

1760

Lane v. Ench

Die unspezifische Infektarthritis

Walter Schäfer

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Aus der Orthopädischen Klinik der Justus-Liebig-Universität
G i e s s e n
Direktor: Professor Dr. med. K. I d e l b e r g e r

Die unspezifische Infektarthritis

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des Doktorgrades in der gesamten Medizin
an der Justus-Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von

Walter S c h ä f e r
aus Rodheim a. d. B..

Giessen 1960

1. Referent: Prof. Dr. med. K. Idelberger
2. Referent: Prof. Dr. med. K. Vosschulte
3. Referent: Prof. Dr. med. H. Rollhäuser

Die unspezifische Infektarthritis

I n h a l t s v e r z e i c h n i s :

- I Historischer Rückblick und heutige Auffassung über die rheumatischen Krankheiten.
- II Definition des Krankheitsbegriffes.
- III Eigenes Vorgehen :
- 1.) Statistik
- 2.) Pathologische Anatomie und Physiologie
- 3.) Klinische Bilder
- 4.) Röntgenbefund
- 5.) Besondere Untersuchungsmethoden
- 6.) Prognose
- 7.) Differentialdiagnose
- 8.) Therapie
- IV Ergebnisse
- V Kritische Diskussion der eigenen Ergebnisse
- VI Zusammenfassung
- VII Kurze Zusammenfassung sämtlicher Krankenblätter :

- A) Bösartige Verlaufsform der unspezifischen Polyarthrititis
- B) Gutartige Verlaufsform der unspezifischen Polyarthrititis
- C) Bösartige Verlaufsform der unspezifischen Monarthrititis
- D) Gutartige Verlaufsform der unspezifischen Monarthrititis.

Abkürzungsverzeichnis:

u. I.	=	unspezifische Infektarthritis
Rh-Faktor	=	Rheumatoidfaktor
chr.P.	=	chronische Polyarthritits
M.rh.	=	Morbus rheumaticus
L.E.	=	Lupus erythematodes

I Historischer Rückblick über die rheumatischen Krankheiten.

Ätiologie und Pathogenese bilden die Grundlage für das Verständnis und die kausale Therapie jeder Krankheit. Diese Grundlage scheint beim Rheumatismus, der zu den häufigsten Krankheiten der Bewegungsorgane zählt, zu fehlen. So wird das Wort Rheumatismus vielfach für Veränderungen mißbraucht, die weder mit der Ätiologie und Pathogenese, noch mit dem klinischen Bild des Gelenkrheumatismus etwas gemeinsam haben. Man denke nur an den sogenannten "Muskelrheumatismus". Auch die Arthrosis deformans und die Duplay'sche Schultersteife werden häufig in den Begriff des Rheumatismus einbezogen. Ähnlich verhält es sich mit der unspezifischen Infektarthritis, die von einigen Autoren als rheumatische Monarthritis bezeichnet wird.

Die unklare Definition des Rheumabegriffes leitet sich zum Teil aus der Entwicklung der rheumatischen Krankheitslehre ab. Ein kurzer historischer Rückblick ist deshalb angezeigt.

Das Wort Rheumatismus ist aus der Humoralpathologie entnommen und soll das fließende und reißende der Schmerzen bezeichnen. Als Erster erkannte der französische Kliniker BOUILLAND (1796 - 1861) in ihm ein pathogenetisch einheitliches Geschehen, das er aus ähnlichen klinischen Symptomen ableitete. Unter diesem Gesichtspunkt unterschied er den "Rheumatismus externus" und "Rheumatismus internus".

Von vielen Forschern wurde versucht, den Begriff der rheumatischen Krankheiten als einheitliche Krankheitsgruppe mit einheitlicher Pathogenese zu definieren. Erst die Anwendung der Allergielehre vertiefte die

Anschauungen über den Rheumatismus. So entwickelten KLINGE, RÜSSLE und VEIL eine "synthetische" Auffassung. Hiernach verursachen Allergene - über einen Hyperergiemechanismus - einen allen rheumatischen Krankheiten gemeinsamen Gewebsschaden.

VOGLER vermutete eine dienzepale Steuerung des allergischen Mechanismus, während SPERANZKY einen neuro-dystrophischen Zustand annahm.

Der "synthetischen" Auffassung stellte die Forschungsrichtung ASCHOFF, GRÄF und FAHR eine morphologisch besondere Art der rheumatischen Krankheit als "Rheumatismus infektiosus spezificus" gegenüber. Erst der Befund eines spezifisch rheumatischen Granulationsgewebes berechtigt hiernach zur Diagnose "Morbus rheumaticus".

Die Auffassung PARADE's, der unter "Rheumatismus" alle Krankheiten mit "rheumatischen" Symptomen verstand, schien somit überholt.

Auch die von PRIBRAM geprägte Unterscheidung des chronischen Gelenkrheumatismus in eine "primäre" und "secundäre" chronisch-rheumatische Polyarthrititis wurden in Zweifel gezogen, da beide morphologisch lediglich das Bild einer fibrinoiden Verquellung und Nekrose boten.

GRÄFF lehnte eine chronische Form des Rheumatismus überhaupt ab. FAHR war dagegen der Auffassung, daß sich auch aus der akuten Form des rheumatischen Fiebers ein chronischer Gelenkrheumatismus entwickeln könne.

Diese Fragen sind bis heute noch nicht endgültig geklärt. Doch sind die meisten Autoren der Ansicht, daß lediglich die sekundäre chronische Polyarthrititis eine spezifische rheumatische, die primär chronische Polyarthrititis dagegen eine Krankheit sui generis sei. Trotzdem findet man auch heute noch in den einschlä-

gigen Lehr- und Handbüchern eine Unterteilung der chronischen Verlaufsform des Rheumatismus in eine primär und sekundär chronische Form. Die Verwechslung der verschiedenartigen Genese läßt sich durch die Bezeichnung Morbus rheumaticus und chronische Polyarthrititis vermeiden. Beiden Krankheiten ist die Erkrankung des Bindegewebes gemeinsam. Sie werden unter dem 1942 von KLEMPERER geprägten Begriff der Kollagenkrankheiten zusammengefaßt.

Heute sind viele Autoren auf Grund immunbiologischer Untersuchungen der Ansicht, daß der M. rh. auf einer Sensibilisierung des Organismus durch eine Infektion mit hämolysierenden A-Streptokokken der Langfield-Gruppe beruht. Die Erreger sollen sich dabei nicht im kranken Gewebe festsetzen, sondern in der Blutbahn verbleiben oder von Herden aus Toxine in die Blutbahn abgeben.

Nach GRÄFF beginnt der Rheumatismus infectiosus specificus wie jede andere Infektionskrankheit, mit einer normergischen Reaktion, an die sich die allergische anschließen kann.

Die Auffassung von GÜRICH und PÄSSLER, die den Rheumatismus ausschließlich als Folge einer "Herdinfection" ansehen, läßt sich nicht beweisen, da die A-Streptokokken, die das akute rheumatische Fieber auslösen, meistens in den Foci fehlen.

HENSCH, KENDALL und Mitarbeiter konnten humorale Einflüsse auf die rheumatische Entzündung durch die entzündungshemmende Wirkung des Nebennierenrindenhormons Cortison nachweisen.

Die Abgrenzung des akuten rheumatischen Fiebers (Morbus rheumaticus) gegenüber anderen akuten Gelenkerkrankungen ist bei klassischen Fällen leicht. Häufig bereitet

die Differentialdiagnose jedoch Schwierigkeiten, da viele Gelenkentzündungen, wie z.B. die Tuberkulose, die chronische Polyarthrititis und die unspezifische Infektarthritis mit "Rheuma"-Symptomen einhergehen können.

Die Unterscheidung zwischen spezifisch rheumatischer Infektion und Rheumasymptomen soll sich nach F.J. LANG auf folgende Kennzeichen der Spezifität stützen :

- 1.) auf die morphologische Reaktion auf den Erreger (ASCHOFF'sche Knötchen),
- 2.) auf die Spezifität des Primärinfektes, wie z.B. eine A-Streptokokkenangina,
- 3.) auf die topographische Spezifität, d.h. den Sitz der spezifischen rheumatischen Reaktionen in bestimmten Organen und Geweben,
- 4.) auf den klinischen Verlauf.

Diese Kennzeichen haben sicher ihre Bedeutung beim akuten rheumatischen Fieber, lassen sich jedoch bei der chronischen Verlaufsform kaum verwerten. Besonders die Unterscheidung zwischen M. rh. und chronischer Polyarthrititis ist häufig sehr schwierig.

1936 wies GRÄFF darauf hin, daß bei der unspezifischen chronischen Polyarthrititis die typischen Herzveränderungen des spezifischen Gelenkrheumatismus fehlen. HENSCH konnte zwar histologisch im erkrankten Gewebe "rheumatische" Knötchen nachweisen, nach HOFF stellen sie jedoch ein unspezifisches allergisches Geschehen dar. 1930 fanden CECIL und Mitarbeiter auf der Suche nach einer biologischen Reaktion des M. rh. Agglutinationen bestimmter Streptokokkenstämme durch Serum von Rheumatikern. 1940 zeigte WAALER, daß auch Hammelblutkörperchen durch diese Seren agglutinieren. ROSE vervollständigte diesen Test.

Bei der chronischen Polyarthrititis fanden SINGER und KLOTZ durch die Anwendung einer weiteren Agglutinationsreaktion den sogenannten Latex-Test, 90 % positive Resultate.

Untersuchungen von KUNKEL, ZIFF, SVARTZ und LOSPALLUTO führten zur Isolierung eines Makroglobulins des "Rheumatoidfaktors" (R_h. F.). Die Rolle dieses Faktors blieb jedoch ungeklärt. Immerhin kann der Rh. F. mit dem Latextest in 90 % der chronischen Polyarthrititis nachgewiesen werden (MARTIN). Die Anzahl der positiven Reaktionen variiert in den Statistiken entsprechend den unterschiedlichen technischen Bedingungen.

Beim rheumatischen Fieber ist sowohl der Latextest, als auch die Suche mit anderen Methoden nach dem Rh. F. negativ. Auf Grund dieser Ergebnisse wies SCHOEN in seinem Referat vor der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1959 darauf hin, daß die Ätiologie der chronischen Polyarthrititis weder etwas mit Streptokokken noch mit Fokalinfectionen zu tun hat und daher von dem M.rh. grundsätzlich zu unterscheiden sei. Dem steht jedoch die Auffassung von H.K. von RECHENBERG auf der "Deutschen Therapiewoche" 1959 entgegen, der einen Kausalzusammenhang zwischen chronischer Polyarthrititis und M. rh. annimmt. Er fand bei der chronischen Polyarthrititis in 70 % der Fälle Streptokokken-Agglutinationen im Serum. Bedeutungsvoller erscheint aber auch ihm die gleiche hyperergische Reaktionsweise der Gewebe.

Dem Studium der hyperergischen Entzündung widmeten sich vor allem RÜSSLE, KLINGE und seine Schüler. Die fortschreitenden Erkenntnisse über die Beteiligung des Bindegewebes bei bestimmten Entzündungsformen führten zu dem schon erwähnten Begriff der Kollagenkrankheiten, der 1941 von KLEMPERER, POLLAK und BADER auf Grund der

pathologisch-anatomischen Studien beim Lupus erythematoses disseminatus geprägt wurde. BANKS wies auf die Verwandtschaft dieser Krankheit mit der generalisierten Sklerodermie, Dermatomyositis und Periarteriitis nodosa hin. Diese Krankheiten werden heute unter dem Namen Kollagenosen zusammengefaßt. Als nahezu beweisenden Kriterium des Lupus erythematoses (LE) konnten spezifische LE-Zellen nachgewiesen werden. Es handelt sich um fibrinoide Degenerate in der Grundsubstanz des Bindegewebes. Ihre Entstehung wurde 1948 von HAGRAVES und Mitarbeitern, sowie von HASERICKS und BARTZ aufgeklärt. Später wurden auch der Morbus rheumaticus, die Polyarthrititis chronica und der Morbus Bechterew zu den Kollagenkrankheiten gerechnet. Der Bereich der Kollagenosen ist bis heute noch nicht scharf begrenzt. Weder histologische noch biochemische Befunde führen zu eindeutigen Ergebnissen (MARTIN).

Aus den vorstehenden Ausführungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Das rheumatische Fieber ist eine Krankheit sui generis. Für seine Entstehung sind A-Streptokokken von wesentlicher Bedeutung, wie die Untersuchung des Serumeiweisses zeigt. Chronische Formen sind sehr selten und sollen ausschließlich aus der akuten Form entstehen. Beide, rheumatisches Fieber und die chronische Polyarthrititis gehören zu den Kollagenkrankheiten. Streptokokken und chronische Herdinfection sind für die Entstehung der chronischen Polyarthrititis wahrscheinlich ohne Bedeutung (SCHOEN, VORLAENDER). Nur bei der chronischen Polyarthrititis sind Latex-Test und "Rheumatoidfaktor" positiv. Bisher konnten keine spezifischen Reaktionen der verschiedenen Kollagenosen nachgewiesen werden, wenn man von dem LE-Faktor des Lupus erythematoses absieht. Die mit einer Polyarthrititis einhergehenden verschiedenen Kollagenosen sind klinisch nicht zu unterscheiden.

II. Definition des Krankheitsbegriffes der unspezifischen Infektarthritis.

Der Begriff der unspezifischen Infektarthritis (u.I.) entbehrt einer einheitlichen Definition. Teilweise werden darunter protrahiert verlaufende entzündliche Gelenkerkrankungen auf der Basis eines ausserhalb des Gelenkes lokalisierten Infektes zusammengefasst, ohne dass der Erregernachweis im Gelenk selbst gelingt. Andere Autoren verstehen unter einer u. I. metastatische eitrige Absiedlungen im Gelenk oder Folgen von direkten Bakterieneinbrüchen benachbarter Osteomyelitiden. SPATH und andere bezeichnen die u.I. auch als rheumatische Monarthritis. Vielfach wird sie jedoch der chronischen Polyarthritis als monartikuläre Verlaufsform zugerechnet. Ihre Häufigkeit wird bei Kindern auf 30 % geschätzt (SCHOEN). Umfassender definierte sie F.J.LANG (1939): "Es sind infektiös-bakterielle bzw. toxische Gelenkentzündungen, teils fakultativ, teils obligat allergiebedingte partialallergische Arthritiden."

Die Vielzahl der Definitionen drückt die ganze Problematik dieser Krankheit aus. Ätiologische Differenzierungen aus dem klinischen Bild, aus biochemischen Untersuchungen und histologischen Befunden sind nicht möglich. Nach dem Ergebnis des Gelenkpunktates lassen sich lediglich eitrige von den nichteitrigen Infektarthritisiden unterscheiden. Bei den eitrigen Gelenkentzündungen sind zwei Eintrittspforten der Erreger denkbar: entweder durch Infektion von aussen oder fortgeleitet aus der Nachbarschaft. Letztere kann sowohl durch einen direkten Einbruch in das Gelenk als auch auf dem Lymph- bzw. Blutwege entstehen.

Wahrscheinlich werden auch die nichteitrigen unspezifischen Arthritiden durch Bakterien bzw. deren Toxine hervorgerufen, wenn auch aus dem Gelenkpunktat kein entsprechender Nachweis zu bringen ist. Diesen Gelenkentzündungen dürfte am besten die Bezeichnung "infektiös-

toxische Arthritiden" gerecht werden.

Allergische Reaktionen an der Synovialis bei chronisch entzündlichen Herden im Körper liessen sich unter der Bezeichnung "toxisch-allergische Arthritiden" einreihen.

Als rein allergiebedingte Arthritiden sind die Rheumatoide aufzufassen. Weitere Unterteilungen wie partial-allergische, partialtoxische und ähnliche sind entbehrlich, da sie meist unbeweisbar bleiben.

Alle nicht-infektiösen Arthritiden bleiben ausgeschlossen. Hierzu gehören :

- 1.) Traumatische Arthritiden.
- 2.) Arthritiden, die durch Ablagerungen von Fremdstoffen entstehen, wie z.B. die endogene Ochronose.
- 3.) Durch toxische Stoffwechselprodukte bedingte Arthritiden (enterogene Arthritiden, Arthritis psoriatika).

III. Eigenes Vorgehen : (Krankheitsstudien,
Studien am Krankenbett,
Nachuntersuchungen).

1.) Statistik

Statistische Angaben über die Häufigkeit der u.I. fehlen bislang im Schrifttum. Die Ursache dürfte darin zu suchen sein, dass die meisten Autoren die u.I. als Sonderform ablehnen.

Die folgenden statistischen Aufzeichnungen beruhen auf der Auswertung von Krankenblättern stationärer Patienten der Orthopädischen Universitäts-Klinik Giessen.

Die Zahlen beanspruchen keine allgemeine Gültigkeit.

Sie lassen auch keine Rückschlüsse über die Zahl der Erkrankungen in der Bevölkerung, ihre Geschlechtsverteilung und ihren Altersaufbau zu, nicht zuletzt, weil es sich um ein kleines Material handelt.

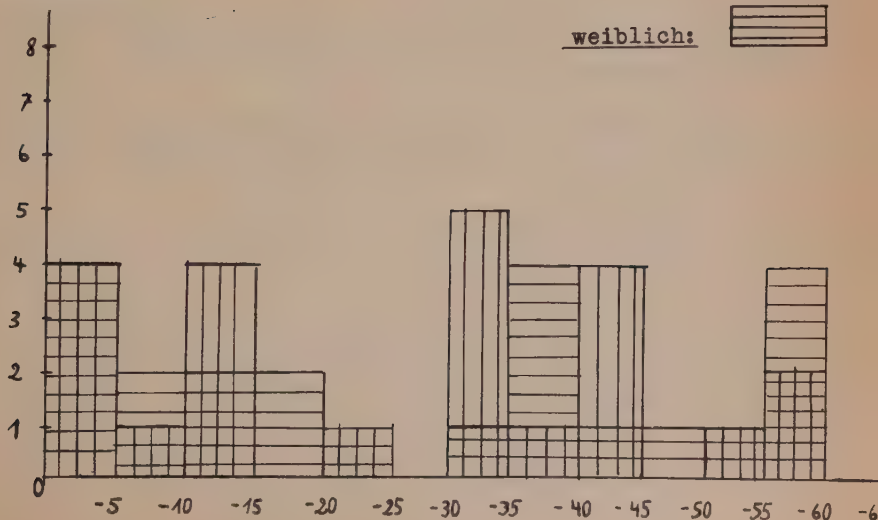
Die Durchsicht von 2372 Krankenblättern der Orthopädischen Universitäts-Klinik Giessen der Jahre 1958 und 1959 ergab, dass 46 Patienten oder 1,09 % aller stationären Patienten in dieser Klinik wegen einer unspezifischen Infektarthritits aufgenommen wurden. 26 Patienten gehörten dem weiblichen, 20 dem männlichen Geschlecht an. Bei 10 Fällen handelt es sich um Kinder unter 10 Jahren. Hiervon waren 6 Mädchen und 4 Knaben.

Der Altersaufbau aller 46 Erkrankten ist in der folgenden Tabelle dargestellt:

ALTERSAUFBAU und GESCHLECHTS -
VERTEILUNG.

Zahl der
Erkrankungen

männlich: 
weiblich: 



Wie die graphische Darstellung zeigt, tritt die u.I. demnach in jedem Lebensalter auf. Nur das frühe Kindesalter ist bevorzugt.

Die Zahl der Erkrankungen war bei beiden Geschlechtern im frühen Kindesalter von 1 - 5 Jahren am grössten. Ein deutlicher Anstieg der Erkrankungen war beim männlichen Geschlecht zwischen dem 10. bis 15. und zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr, beim weiblichen Geschlecht zwischen dem 35. und 40. und zwischen dem 55. und 60. Lebensjahr festzustellen.

Die begrenzte Anzahl der Fälle lässt keine sicheren Schlüsse auf ein unterschiedliches Verhalten der Geschlechter während der verschiedenen Lebensalter zu. Am auffälligsten scheint bei beiden die gleich grosse Anzahl der Erkrankungen im frühen Kindesalter zu sein. Hormonelle Einflüsse, zum Beispiel während der Pubertät oder während des Klimakteriums spielen offensichtlich keine Rolle.

Von den insgesamt 46 Patienten mit einer u.I. war bei 38 Patienten nur ein Gelenk, bei den restlichen 8 Patienten waren 2 Gelenke betroffen.

Nach dem verschiedenen Ausgang der Erkrankungen lassen sich zwei Formen unterscheiden :

- 1.) Schwere Form: Hierzu werden die mit Kontrakturen oder Versteifungen des betroffenen Gelenkes ausgehenden Fälle gerechnet.
- 2.) Leichte Form: Ausheilung ohne wesentliche klinischen Folgen.

Die Auswertung nach Geschlecht, nach mono- und Polyarthritischen Formen, nach gutartigem und bösartigem Ausgang zeigt die folgende Tabelle:

Monarthritiden

gutartig

bösartig

männlich

12

5

weiblich

16

5

Polyarthritiden

gutartig

bösartig

männlich

2

1

weiblich

5

0

Die Verteilung der Monarthritiden auf die einzelnen Gelenke zeigt die folgende Tabelle :

Kniegelenke :	17
Hüftgelenke :	16
Schultergelenke:	1
Ellenbogengelenke	0
Oberes Sprunggelenk:	0
Unteres Sprunggelenk:	2
Zehengelenke:	2

Die Unterteilung der Monarthritiden nach gutartigem und bösartigem Verlauf ergibt die folgende Tabelle :

	gutartig	bösartig
Kniegelenke:	12	5
Hüftgelenke:	13	3
Schultergelenke:	0	1
Ellenbogengelenke:	0	0
Sprunggelenke, oberes:	0	0
Sprunggelenke, unteres:	0	2
Zehengelenke:	2	0

Bei den 8 Polyarthritiden waren folgende Gelenke betroffen :

Beide Kniegelenke	1
Ein Knie- und ein Hüftgelenk:	1
Ein Knie- und ein Ellenbogengelenk:	2
Ein Knie- und ein oberes Sprunggelenk:	1
Ein oberes Sprunggelenk und Zehengelenke:	1
Mehrere Zehengelenke:	2

Von 46 Patienten waren die Gelenkentzündungen in 2 Fällen eitrig. Die Erreger waren gelbe Staphylokokken.

Der Altersaufbau nach Geschlechtern ergab bei der gutartigen Verlaufsform keine Besonderheiten.

Hingegen zeigten die Untersuchungen des Altersaufbaues bei der schweren Verlaufsform interessantere Ergebnisse.

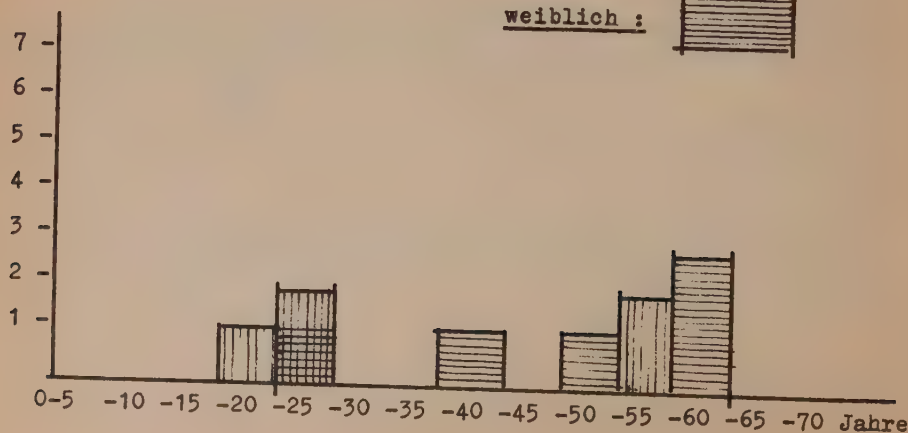
Die folgende graphische Darstellung soll dieses veranschaulichen:

SCHWERE VERLAUFSFORM

Zahl der
Erkrankungen

männlich /

weiblich :



Die Aufstellung ergibt, dass kein Fall einer schweren Verlaufsform der u.I. bei Kindern unter 10 Jahren auftrat. Auffällig ist, dass bei über 50 % der schweren Form das Erkrankungsalter zwischen 45 und 60 Jahren lag.

Nach der Krankheitsdauer (Zeitpunkt der ersten Beschwerden bis Abschluss der Behandlung) lassen sich 3 Gruppen unterscheiden :

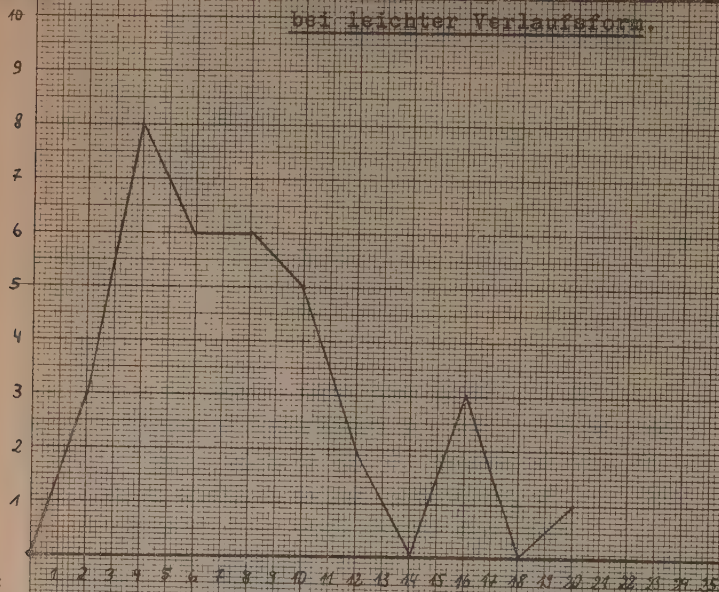
- I. 17 Patienten hatten erstmals vor über einem Jahr Beschwerden. Hiervon traten bei 1 Patienten erstmalig vor 8 Jahren, bei 2 Patienten vor 4 Jahren, bei 1 Patienten vor 3 Jahren und bei 3 Patienten vor 2 Jahren Beschwerden auf.
- II. 7 Patienten hatten erst seit einigen Tagen Beschwerden. Bei diesen handelte es sich ausschliesslich um Kinder.
- III. Die übrigen Patienten gaben Beschwerden zwischen 2 Wochen und 1 Jahr an.

Die folgenden Kurven geben einen Überblick über die Behandlungsdauer. Die Kurven sind entsprechend der Form der Entzündung geordnet.

- I. Leichte Form.
- II. Schwere Form.

Zahl der
Patienten

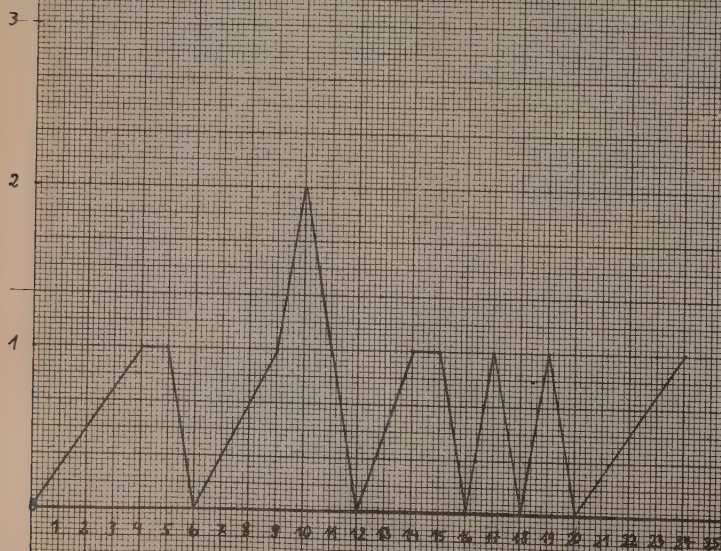
I. Dauer der stationären Behandlung
bei leichter Verlaufsform.



Wochen

Zahl der
Patienten

II. Dauer der stationären Behandlung
bei schwerer Verlaufsform.



Wochen

Nach der Kurve I waren die Patienten mit einer leichten Verlaufsform der u.I. zwischen 3 und 20 Wochen in unserer stationären Behandlung. Bei den meisten Patienten war eine Behandlung zwischen 4 und 10 Wochen erforderlich.

Nach Kurve II war die Dauer der stationären Behandlung bei der schweren Verlaufsform im allgemeinen länger. Nur bei 2 Patienten betrug die Dauer des stationären Aufenthaltes 4 und 5 Wochen. Bei den übrigen Patienten erstreckte sich die Behandlung über 9 bis 24 Wochen.

Zur Klärung der Diagnose waren neben den Routine-Untersuchungen (Röntgenbild, Blutbild, Blutsenkungsgeschwindigkeit, Weltmann-Band, Urinstatus und Gelenkpunktion) folgende besondere Untersuchungen erforderlich : Bei 22 Infektarthritiden führten wir den WAALER-ROSE-Test durch und bestimmten den Antistreptolysintiter. Bei 27 Patienten wurden der Latex-Fixationstest und Rheumatoidfaktor überprüft. Bei 17 Patienten musste aus diagnostischen Gründen eine Probeexcision aus dem befallenen Gelenk durchgeführt werden. 2mal wurde aus therapeutischen Gründen ein Gelenk eröffnet.

2.) Pathologische ANATOMIE und PHYSIOLOGIE der unspezifischen Infektarthritis :

Die in der Folge aufgezeichneten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei unspezifischen Infektarthritiden entsprechen unseren makro- und mikroskopischen Befunden anlässlich operativer Eingriffe. Sie lassen zwei Formen der u. I. unterscheiden :

- 1.) Die eitrigen Gelenkentzündungen,
- 2.) Die nichteitrigen Gelenkentzündungen.

Hauptsitz der morphologischen Veränderungen ist bei beiden Formen die Synovialis.

Bei der eitrigen Infektarthritis fiel nach Eröffnung des Gelenkes der oft schleimig-eitrige, mit Fibrin untermischte Erguss auf. Je nach Schwere der Entzündung war nur die Synovialis, meist jedoch auch das periarticuläre Gewebe betroffen. Eine Beteiligung des Bandapparates wurde nicht beobachtet. Die Gelenkinnenhaut war meist hochrot und mit membranösen Fibrinauflagerungen bedeckt. War der Gelenkknorpel beteiligt, so reichten die Veränderungen bis zur Usurierung und ulcerösen Zerfall. Histologisch sah man in der Synovialis dichte Infiltrate aus Lymphozyten, Plasmazellen und örtlich gehäuft granulierte Leukozyten, daneben immer wieder typische Lymphfollikel. Die Entzündung setzte sich meist auf die tieferen Schichten fort. Hier fanden sich ausgedehnte Leukozyteninfiltrate und Abszesse. Bei Beteiligung des Knorpels und Knochens zeigte der Knorpel ausser Usurierungen kapillarreiches Granulationsgewebe, Fibroblasten und dichte lymphoidzellige Infiltrate. Im Knochen waren die Bälkchen verschmälert, die Markräume weit, im Markraum selbst beobachtete man neben Fettgewebe auch Fasermark mit lockeren Rundzelleninfiltraten.

Als Ursache der Eiterungen fanden sich gelbe Staphylokokken.

Der pathologisch-anatomische Befund der nicht-eitrigen Infektarthritiden ist bei schwerer Verlaufsform der eitrigen Arthritis ähnlich. Am eindrucksvollsten lassen sich die pathologisch-anatomischen Vorgänge an den Veränderungen des Kniegelenkes beschreiben. Sie betrafen bei den leichten Formen hauptsächlich die Synovialis. Die Reaktionen spielen sich zunächst immer an der Synovialis ab, dem dispositionell empfindlichsten Bezirk des Gelenkes. Im histologischen Bild

fanden wir eine vermehrte Gefässinjizierung und Schwellung der Synovialis. Perivascular waren Leukozytenansammlungen zu erkennen. Diffuse punktförmige Blutungen und graue kleinfleckige Partien an der Kapseloberfläche gehörten schon toxischen Formen an. Im weiteren Verlauf verdickten und vergrößerten sich die Synovialzotten, während die subsynoviale Schicht schrumpfte. Sie enthielt Fibroblasten, Anhäufung von Histiozyten und Leukozyten. Im gefäßreichen Bindegewebe kam es zu Leukozyteninfiltraten. Die oberflächliche Schicht des Bindegewebes war dagegen aufgelockert. Schritt die Krankheit fort, kam es zum Rückgang der Infiltration und zur Schrumpfung der Subsynovialis. Es folgten schwere degenerative Veränderungen mit Hyalinisierung der Zotten. So entstanden in der Synovialis stellenweise Defekte. In der Subsynovialis zeigten sich Sklerosierungen, Schrumpfungen und Verdichtungen von Bindegewebszügen. Der Gelenkknorpel veränderte nun, schon makroskopisch erkennbar, sein Aussehen. Er wurde trübe, die Oberfläche wies stellenweise ulceröse Defekte auf, die allmählich zu einem grösseren Substanzverlust zusammenflossen.

Nach PHEMISTER gibt es als Ursache für Substanzverluste am Knorpel 3 Möglichkeiten :

- 1.) die Andauung durch proteolytische Fermente des Exsudates,
- 2.) Die Arroddierung durch Druck korrespondierender Gelenkflächen,
- 3.) Die absorptive Wirkung des von der Synovialis ausgehenden Granulationsgewebes.

Sowohl die eitrigen als auch die nicht-eitrigen Entzündungen zerstören unter Umständen den Gelenkknorpel. Auch die schwierige Verdickung der Gelenkkapsel mit Schrumpfung sämtlicher Kapselanteile war bei beiden

Formen anzutreffen. Erhebliche Bewegungseinschränkungen sind die notwendige Folge.

Die Befunde der nicht-eitrigen Form der Infektarthritiden decken sich mit den in der Literatur unter der Bezeichnung "chronische unspezifische Synovitis" beschriebenen Veränderungen. Die Synovitis wird dabei oft als selbständige Krankheit von der Infektarthritis abgetrennt. Nur die Veränderungen an Knorpel und Knochen werden als Infektarthritis bezeichnet. Diese Unterscheidung ist u. E. unberechtigt. Wie schon oben ausgeführt, spielen sich die Reaktionen zunächst immer an der Synovialis ab.

3.) Klinische Bilder der u. I.

Keinem der 46 Patienten war eine ähnliche Gelenkerkrankung in der Familie bekannt. Insbesondere waren trotz entsprechender Fragestellung (alle Patienten ohne diesbezügliche Angaben im Krankenblatt wurden nachträglich schriftlich um Auskunft gebeten) keine Hinweise für eine Erkrankung an rheumatischem Fieber oder chronischer Polyarthrititis in der weiteren Familie zu erhalten. Auch in der eigenen Anamnese fehlten Angaben über derartige Vorerkrankungen.

Im Abschnitt Statistik wurde schon aufgeführt, dass sich nach der Krankheitsdauer 3 Gruppen unterscheiden lassen.

Die unter der Gruppe I aufgeführten Erkrankten können als rezidivierende Form der u. I. angesehen werden. Die Vorgeschichten dieser Gruppe gleichen sich, sodass ein Beispiel genügt, um das Typische herauszustellen.

Beispiel :

B. ist ein 43jähriger Hüttenarbeiter, der bis zu seiner Kriegsverletzung (50 % KB wegen Hirnverletzung und linksseitiger Schwerhörigkeit) nie ernstlich krank war. Vor 4 Jahren traten erstmals Schmerzen im linken Kniegelenk auf, die ohne ärztliche Behandlung nach einigen Tagen wieder abklangen. B. war damals nicht arbeitsunfähig. Inzwischen hatte er hin und wieder Schmerzen im linken Kniegelenk, zeitweilig war das Gelenk auch etwas geschwellen. Er klagt jetzt seit 6 Wochen über zunehmende Schmerzen und Schwellung des Kniegelenkes. Der Hausarzt verordnete Bettruhe und Alkoholumschläge. Da keine Besserung eintrat, überwies er ihn in die Orthopädische Poliklinik. B. hatte jetzt vor allem Schmerzen bei Belastung und konnte das Knie kaum noch bewegen. Andere Beschwerden gab B. nicht an, er fühlte sich sonst wohl.

Auch die Vorgeschichte der II. Gruppe, die sich ausschliesslich aus Kindern zusammensetzt, gleicht sich im wesentlichen. Eine typische Anamnese dieser Gruppe zeigt das folgende Beispiel :

Beispiel :

Hl. ist ein 3jähriger kräftiger Junge, der mit 1 Jahr am Keuchhusten erkrankte. Sonst war er nie ernstlich krank. Das Kind hat keine Geschwister, die Eltern sind gesund und waren ebenfalls angeblich noch nie ernstlich krank.

Vor einigen Tagen bemerkte die Mutter bei dem Kind rechtsseitiges Hinken, ohne dass es Beschwerden äusserte. Vor 2 Tagen gab das Kind beim Baden Schmerzen in der rechten Leiste an. Der Junge ass jetzt schlecht und spielte nur wenig. Die Mutter hatte kein Fieber gemessen. In der vergangenen Nacht weinte das Kind öfters im Schläfe. Der Hausarzt schickte das Kind Ohne Angabe der Diagnose zur poliklinischen Untersuchung.

Die Anamnese der III. Gruppe ist untereinander z. T. völlig verschieden und uncharakteristisch. Die meisten Patienten waren schon seit mehreren Wochen wegen Schmerzen und Gelenkschwellung in hausärztlicher Behandlung. Sie wurden mit Umschlägen, Einreibungen und Bettruhe behandelt. Auch diese Patienten gaben Zunahme der Beschwerden bei Belastung oder Bewegung an. Im Liegen hatten sie meist nur ein diffuses Spannungsgefühl am betroffenen Gelenk. Fieber wurde von keinem angegeben, auch über Störungen des Allgemeinbefindens klagte niemand. Einige Patienten hatten bis vor wenigen Tagen gearbeitet.

Einige Beispiele aus dieser Gruppe sollen das Uncharakteristische der Vorgeschichte veranschaulichen.

Beispiele :

a)

R. ist eine 36jährige Zigarrenarbeiterin, die ausser einer Drüsentuberkulose in der Kindheit nie ernstlich krank war. Auch in der weiteren Familie sind keine ernsthaften Erkrankungen, insbesondere keine Gelenkerkrankungen bekannt.

Die Patientin hatte vor 10 und vor 6 Jahren zwei normale Geburten. Vor etwa 5 Wochen bemerkte sie zufällig beim Waschen eine geringgradige Anschwellung des linken Kniegelenkes. Erst seit 2 Wochen verspürt sie ein diffuses Spannungsgefühl im Gelenk, sowie Schmerzen beim Gehen und Stehen. Seit einigen Tagen hat sie auch bei Nacht Beschwerden. Der Hausarzt überweist sie ohne Angabe der Diagnose zur poliklinischen Untersuchung.

b)

E. ist ein 17jähriger Elektrikerlehrling, dem keine ernstlichen Erkrankungen in der Familie bekannt sind. Er selbst war angeblich nie ernstlich krank. Vor 3 Wochen bemerkte er eine Schwellung der rechten

Knöchelgabel. Beschwerden traten zunächst nur beim Gehen auf, jetzt klagt er auch über Schmerzen in Ruhe. Der Hausarzt verordnete Alkoholumschläge, ohne dass sich die Beschwerden besserten. Temperatur hat er nicht gemessen. Er fühlt sich sonst wohl.

c)

St. ist eine 17jährige Pelznäherin, die Mutter starb mit 41 Jahren an einer Lungentuberkulose. Bei einer älteren Schwester musste vor einem Jahr die linke Niere wegen einer Tuberkulose entfernt werden.

Sie gab an, seit 5 Monaten einen ziehenden Schmerz in der rechten Hüfte, der sich bei Belastung verstärkte, zu verspüren. Beim Gehen müsse sie den Oberschenkel leicht gebeugt halten, da sie sonst in der Hüfte zu starke Schmerzen habe. Wegen dieser Beschwerden war sie vor 3 Monaten 8 Tage zur stationären Beobachtung auf der chirurgischen Abteilung eines Stadtkrankenhauses. Man habe dort nichts Krankhaftes feststellen können. Sie sei auch nicht behandelt worden. Nach der Entlassung arbeitete sie wieder 2 1/2 Monate in ihrem Beruf. In den letzten 8 Tagen verstärkten sich die Beschwerden. Fieber hatte sie angeblich nicht. Sie fühle sich sonst wohl.

Die Vorgeschichte der 2 Patienten, die an einer eitrigen Infektarthritis erkrankten, war ohne Besonderheiten. Während der eine Patient schon seit 4 Jahren über zeitweilige Gelenkschmerzen klagte, gab der andere erst seit 14 Tagen Beschwerden an. Beiden waren eitrige Vorwkrankungen nicht bewusst.

Neben einem möglichen Zusammenhang der u.I mit den "rheumatischen Erkrankungen" interessierte die Frage der Beziehungen der u.I. zu einem Focus. Von vielen Autoren wird als Ursache der u.I. ein gelenkferner Herd angenommen. Die Bezeichnung "focale Arthritis" leitet

sich aus dieser Auffassung ab.

Bei der Erhebung der Anamnese fragten wir daher besonders nach Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes und sonstigen chronisch-entzündlichen Krankheiten.

Wir liessen alle Patienten mit Verdacht einer Fokaltorikose internistisch bzw. otologisch oder odontologisch untersuchen. Bei 3 Patienten wurde wegen einer chronischen Tonsillitis die Tonsillektomie empfohlen und durchgeführt. Sie blieb ohne Einfluss auf den weiteren klinischen Verlauf.

Die im folgenden Abschnitt beschriebenen klinischen Befunde wurden bei 26 Patienten persönlich am Krankbett erhoben, bei 20 Patienten wurden die Befunde den Krankenblattaufzeichnungen entnommen.

Im akuten Stadium war das Allgemeinbefinden der meisten Patienten mit einer nicht-eitrigen Infektarthritis ungestört. Sie klagten über ziehende Schmerzen und Spannungsgefühl im betroffenen Gelenk. Alle Bewegungen waren schmerzhaft, bei Belastung verstärkten sich die Beschwerden. Im Liegen wurde das Gelenk in Schonhaltung überführt.

Gewöhnlich war der Gelenkerguss nur gering. Bei stärkerer Exsudation und längerer Dauer kam es zur Überdehnung des Kapselbandapparates. Subluxationen und Luxationen sind in der Literatur beschrieben, konnten aber in den vorliegenden Fällen nicht beobachtet werden.

Rezidivierende Gelenkergüsse sind immer auf einen spezifischen Prozess verdächtig. 20 % dieser Fälle stellten sich später als tuberkulös heraus.

Die Hauttemperatur über dem erkrankten Gelenk war meist etwas erhöht.

Je nach Gelenk liessen sich lokale wenig charakteristische Zeichen feststellen. So fand sich an den Kniegelenken häufig eine Streckhemmung (die Streckhemmung

am Anfang der Erkrankung beruht auf Schmerz, Erguss und Kapselspannung). Die Gelenkkapsel fühlte sich bei starkem Erguss prallelastisch an. Sie blieb im Verlaufe der Krankheit umschrieben druckschmerzhaft. Im Gegensatz zur Tuberkulose fehlte bei der u.I. das paraarticuläre Oedem. Schon nach einer Krankheitsdauer von 10 - 14 Tagen trat eine Atrophie der Muskulatur auf.

Am Hüftgelenk entwickelte sich häufig eine Streck- und Abduktionshemmung. Auch die Drehbeweglichkeit war oft eingeschränkt. Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenkes sind als sogenannter Obturatoriuschmerz anzusehen. Der Schmerz beruht wahrscheinlich auf sensiblen Reizerscheinungen des die vordere Kapsel des Hüftgelenkes versorgenden N. obturatorius, dessen Ausbreitungsgebiet zur Innenseite des Kniegelenkes zieht. Häufig wurde Stauchungs- und Druckschmerz angegeben.

Am Ellenbogengelenk waren die Ansatzstellen der Gelenkkapsel druckschmerzhaft. Streck- und Beugehemmungen entwickelten sich schon frühzeitig.

Die klinischen Zeichen an den kleinen Gelenken waren uncharakteristisch. Meist war nur eine druckempfindliche Schwellung und schmerzhaft e Bewegungseinschränkung des betroffenen Gelenkes festzustellen.

Der klinische Befund der eitrigen Infektarthritis unterschied sich nicht von dem der nichteitrig e Form.

4) Röntgenbefunde

Das Röntgenbild versagte meist als diagnostisches Hilfsmittel im Anfangsstadium der u.I. Der Verlauf der Krankheit kann demnach zu Beginn der Erkrankung auch mit Hilfe des Röntgenbildes nicht vorausgesagt werden. Die Gelenkkonturen und die Strukturzeichnungen des Knochens waren anfangs normal. Gelegentlich war der Gelenkspalt durch einen stärkeren Erguss etwas verbreitert. Erst bei Zerstörung des Knorpels verengte sich der Gelenkspalt. Durch Entkalkung der subchondralen Schichten

trat jetzt die Bälkchenzeichnung deutlicher hervor. Die subchondralen Aufhellungen waren kleinfleckig und scharf begrenzt. Das Röntgenbild bot zu diesem Zeitpunkt ein "sudeckartiges" Bild. Fibröse Ankylosierungen waren bei entsprechender Zerstörung des Gelenkknorpels die Folge. Geringgradige Knorpelschädigungen führten später zur Arthrosis deformans, die durch eine Verengung des Gelenkspaltes, Unregelmässigkeit der Gelenkkonturen und durch flache Usuren an den Kapselumschlagfalten der Gelenkkörper charakterisiert waren. Die röntgenologische Abgrenzung dieser Arthrose von der Altersarthrose war dadurch gelegentlich noch nachträglich möglich.

Eine Tuberkulose lässt sich selbst durch eine Tomographie nicht immer ausschliessen. Knorpelschäden, Verengung des Gelenkspaltes und Arrosionen des Knorpels sind bei beiden Krankheiten zu finden. Sie halten sich bei der Infektarthritis freilich meist in mässigen Grenzen.

5) Besondere Untersuchungsmethoden.

a) Laborbefunde:

Die folgenden Tabellen zeichnen die Werte der Blutsenkungsgeschwindigkeit nach WESTERGREN zu Beginn der stationären Behandlung, in der zweiten, vierten, sechsten und achten Krankheitswoche und am Ende der Behandlung auf.

Tabelle I enthält die gutartige, II die bösartige Verlaufsform.

<u>I</u>						
	Beginn d. Behandlung	2.Woche	4.Woche	6.Woche	8.Woche	Ende d. Behandlg.
1.	30/55	35/65	20/35	34/63	30/58	20/42
2.	3/6	2/7	4/7	1/2	-	1/2
3.	2/10	3/10	6/14	3/10	-	3/10
4.	7/12	3/8	2/7	-	-	2/7
5.	15/34	12/30	12/38	12/32	10/25	10/25
6.	8/24	30/70	20/45	10/31	18/65	18/65
7.	2/4	14/33	5/14	4/8	6/14	6/14
8.	34/72	4/15	5/17	6/16	7/14	5/17
9.	10/26	6/15	6/16	-	-	6/16
10.	6/18	4/8	4/8	-	-	4/8
11.	10/25	8/18	-	-	-	2/5
12.	6/16	2/5	-	-	8/22	10/27
13.	12/25	10/15	9/19	-	-	9/19
14.	10/22	11/20	-	-	-	4/10
15.	4/10	11/29	-	-	-	11/29
16.	17/40	-	-	-	-	10/35
17.	2/6	-	-	-	-	2/6
18.	39/60	17/38	10/30	9/12	11/20	11/20
19.	8/24	1/5	-	-	-	1/5
20.	4/11	6/14	14/27	12/32	-	12/32
21.	6/19	-	-	-	-	6/19
22.	2/5	-	-	-	-	2/5
23.	3/7	3/8	-	-	-	4/10
24.	5/15	4/16	-	-	-	4/16
25.	5/16	5/14	6/11	-	-	6/11
26.	4/12	4/12	-	-	-	4/10
27.	45/75	-	10/35	25/52	4/22	10/24
28.	9/25	15/35	16/38	-	-	4/10
29.	22/38	15/35	15/38	10/30	10/26	8/24
30.	4/6	2/6	2/4	4/13	2/5	1/4
31.	46/82	26/60	-	-	-	26/60
32.	5/15	2/5	2/6	1/5	5/10	5/10
33.	22/48	16/40	20/48	4/15	10/22	10/22
34.	60/84	15/35	5/10	8/10	-	5/10
35.	20/28	2/6	2/9	4/12	1/6	1/6

II

	Beginn d. Behandlg.	2.Woche	4.Woche	6.Woche	8.Woche	Ende d. Behandlg.
1.	51/69	55/95	30/65	12/42	17/41	12/30
2.	6/24	4/9	5/10	7/21	3/9	5/15
3.	15/35	17/40	31/45	14/36	9/27	11/28
4.	47/76	20/125	13/70	10/43	10/50	17/62
5.	40/70	27/65	11/28	8/22	-	8/22
6.	12/30	24y/45	12/32	-	-	12/32
7.	11/24	22/30	10/30	10/24	55/82	10/22
8.	24/54	22/45	55/87	45/71	19/40	12/40
9.	41/75	20/44	20/45	8/26	20/36	8/14
10.	32/50	35/55	7/20	10/25	6/15	4/6
11.	54/82	-	24/48	20/48	32/52	35/60

Der Vergleich der Tabellen ergibt, dass die BSG-Werte der schweren Verlaufsform im allgemeinen höher sind als die der gutartigeren.

Nach der Tabelle I, Fall: 1, 18, 27, 31, 33 und 34 sind jedoch auch bei gutartigen Formen hohe Werte möglich. Die BSG ist keine spezifische Reaktion. Das Absinken der Werte im Laufe der Behandlung zeigt aber, dass ihre Erhöhung in unmittelbarem Zusammenhang mit der u.I. gestanden haben muss. Immerhin gibt es auch bei schwerem Verlauf annähernd normale Werte, wie Tabelle II, Fall 2 zeigt. Es handelt sich bei diesem Patienten um einen 15jährigen Jungen mit einer Polyarthrititis. Betroffen ist das linke Ellenbogen- und rechte Kniegelenk. Trotz einjähriger ambulanter und stationärer Behandlung bestand bei der Entlassung eine Beugekontraktur des linken Ellenbogengelenkes und des rechten Kniegelenkes. Wegen anhaltender Schmerzen im Kniegelenk musste auch diesem Patienten eine Feststellhülse mit Schweizer Sperre verordnet werden.

Die BSG-Werte können also für die Beurteilung und Prognose der u.I. nur bedingt verwertet werden.

Eine Beurteilung der u.I. nach den Werten des WELTMANN-Koagulationsbandes ist überhaupt nicht möglich.

Die folgenden Tabellen führen lediglich die Anfangswerte auf, da sie während der Krankheitsdauer keinen wesentlichen Schwankungen unterworfen waren.

Weltmann - Koagulationsband.

A. Gutartige Verlaufsform

1.	1 - 6	18.	1 - 8
2.	1 - 5	19.	1 - 6
3.	1 - 9	20.	1 - 7
4.	1 - 5	21.	-
5.	1 - 7	22.	1 - 7,5
6.	1 - 6	23.	1 - 7
7.	1 - 7	24.	1 - 7
8.	-	25.	1 - 7,5
9.	1 - 6	26.	1 - 5
10.	-	27.	1 - 6
11.	1 - 7	28.	1 - 7
12.	-	29.	1 - 8
13.	1 - 7	30.	-
14.	1 - 7	31.	1 - 7,5
15.	1 - 7	32.	-
16.	-	33.	1 - 5
17.	1 - 8	34.	-
		35.	1 - 7

B. Schwere Verlaufsform

1. 1 - 7
2. 1 - 7
3. 1 - 7
4. 1 - 6
5. 1 - 6
6. 1 - 7
7. 1 - 7,5
8. 1 - 7
9. 1 - 4
10. 1 - 7
11. 1 - 6

Die Tabelle A zeigt in 16 Fällen normale Werte. Die Werte der 11 schweren Verlaufsformen waren sogar bei 9 Patienten normal. Nimmt man den Wert 1 - 7,5 noch als Normalwert an, da er im Wachstumsalter und im Involutionsalter die Regel ist, so erhöhen sich die normalen Werte der Tabelle A auf 19, der Tabelle B auf 10 Fälle.

Die Differentialblutbilder zu Beginn der stationären Behandlung sind in den folgenden Tabellen aufgezeichnet. Ihre Werte änderten sich unter der Behandlung nicht wesentlich. Ziel ihrer Beurteilung soll das frühzeitige Erkennen der Verlaufsform der u.I. sein. Die Tabellen sind daher in folgende Gruppen unterteilt:

1. Gutartige Monarthritiden
2. Bösartige Monarthritiden
3. Gutartige Polyarthritiden
4. Bösartige Polyarthritiden.

Baso- Eosino- Myelo- Jugend- Stab- Segment- Lympho- Mono-
phile phile zyten liche kernige kernige zyten zyten

-	-	-	-	2	62	34	2
-	5	-	-	-	55	40	-
-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	5	45	45	5
-	3	-	-	1	51	36	9
-	2	-	-	2	60	34	2
-	5	-	-	4	60	28	3
-	6	-	-	2	52	38	2
3	4	-	-	-	57	36	-
-	3	-	-	-	27	69	1
-	6	-	-	3	53	34	4
2	2	-	-	1	51	38	6
-	-	-	-	1	71	22	6
-	-	-	-	3	62	31	2
-	7	-	-	-	50	36	2
-	3	-	-	3	52	42	-
-	4	-	-	-	36	58	2
-	-	-	-	-	-	-	-
-	1	-	-	1	63	33	2
-	1	-	-	2	35	52	10
-	-	-	4	-	58	34	4
-	2	-	-	1	49	37	11
-	1	-	-	1	65	32	1
-	5	-	-	-	36	50	9
-	3	-	-	-	56	40	1
-	1	-	-	2	59	32	6
-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-

2.)

	Baso- phile	Eosino- phile	Myelo- zyten	Jugend- liche	Stab- kernige	Segment- kernige	Lympho- zyten	Mono- zyten
1.	-	2	-	1	2	56	36	3
2.	-	-	2	2	3	48	39	6
3.	-	2	-	-	3	72	16	6
4.	-	-	-	-	-	-	-	-
5.	-	1	-	-	4	66	27	2
6.	-	1	-	-	3	56	38	2
7.	-	-	-	-	1	63	34	2
8.	-	1	-	-	1	57	40	1
9.	-	1	-	1	3	52	38	6
10.	-	-	-	1	1	80	16	2

3.)

1.	1	9	-	-	-	52	28	4
2.	1	2	-	-	2	60	29	6
3.	-	4	-	-	-	63	27	6
4.	-	4	-	-	2	52	39	3
5.	-	3	-	-	2	68	21	-
6.	-	3	-	-	2	51	37	6
7.	-	6	-	-	-	47	35	12

4.)

1.	-	6	-	-	5	52	37	-
----	---	---	---	---	---	----	----	---

HB-Werte, Zahl der Erythrozyten, Leukozyten und der Färbeindex zeigten für die verschiedenen Formen keine Besonderheiten. Auf ihre Aufzeichnung kann daher verzichtet werden.

Der Vergleich der Tabellen ergibt ausser der Abweichung der eosinophilen Leukozyten vom Normalwert keine Besonderheiten. Die Zahl der Eosinophilen im Blut unterliegt schon unter normalen Verhältnissen grossen Schwankungen. Nicht selten werden Erhöhungen der Eosinophilen bis zu 15 % ohne nachweisbare Ursachen beobachtet (HALIMANN). Auffällig sind aber die oft hohen Werte der Eosinophilen der Gruppen 1, 3 und 4, während bei Gruppe 2, der Gruppe der schweren Verlaufsformen der unspezifischen monarthikulären Infektarthritis kein Wert über der Norm liegt.

Bei allergischen Prozessen sind die Eosinophilen immer vermehrt. Infektarthritiden, die mit einer Eosinophilie einhergehen, liessen sich unter diesem Gesichtspunkt in die Gruppe der "toxisch-allergischen" Infektarthritiden einreihen, Besonders scheint dies für die Polyarthritiden zu gelten. Die allergische Komponente spielt bei den bösartigen Formen offensichtlich keine Rolle.

b) Gelenkpunktat.

Das oft nur in geringen Mengen zu gewinnende Gelenkpunktat war serös oder sero-fibrinös, im akuten Stadium leicht getrübt und gelblich. Es enthielt vereinzelt Zellen und Zellrest, wobei es sich um Mesothelzellen und grosse epitheloide Zellen handelte. Degenerative Leukozytenformen waren im Punktat in wechselnder Menge festzustellen. Das spärliche oder massenhafte Vorkommen von Leukozyten kann aber nicht als Maßstab für die Toxizität des Gelenkprozesses gelten, denn auch bei leichten Verlaufsformen waren sie oft in grosser Zahl nachzuweisen.

Die Rivalta-Probe war bei der u.I. immer positiv. Im chronischen Stadium der Krankheit war das Gelenkpunktat

hellgelblich-serös und enthielt keine pathologischen Bestandteile.

c) WAALER-ROSE-Test, Antistreptolysintiter, Latex-Fixationstest und Rheumatoidfaktor.

In einem früheren Abschnitt wurde schon darauf hingewiesen, dass die u.I. von vielen Autoren dem rheumatischen Fieber oder als Sonderform der chronischen Polyarthrititis zugerechnet wird. Reaktionen, die für diese Krankheiten typisch sind, müssten demnach auch bei der Infektarthritis positiv ausfallen.

Bei 22 u.I. (4 schwere, 18 leichte Formen) führten wir den WAALER-ROSE-Test und den Antistreptolysintiter durch. Der WAALER-ROSE-Test war bei allen negativ. Antikörper gegen Streptolysin konnten nur bei 1 Patienten bis zu einer Serumverdünnung von 1 : 1600 nachgewiesen werden. Es handelte sich hier um einen Patienten mit einer chronischen Tonsillitis. Er wurde während der stationären Behandlung tonsillektomiert. Die Kontrolle der Antistreptolysinreaktion 4 Wochen post operationem war mit 1 : 50 negativ. Der Gelenkbefund war unverändert.

Ein Zusammenhang der u.I. mit dem rheumatischen Fieber liegt nicht vor.

Der Latex-Fixationstest und der Rheumatoidfaktor wurde bei 27 Patienten (4 schwere und 23 leichte Formen) mit einer u.I. überprüft. Beide Tests sind nach Untersuchung von SINGER, KLOTZ und MARTIN bei der chronischen Polyarthrititis zu 90 % positiv.

Auch sie waren in unseren Fällen stets negativ.

d) Probeexcision bei unspezifischer Infektarthritis:

Von 46 u.I. wurde in 17 Fällen eine Probeexcision aus diagnostischen Gründen durchgeführt. Die Zahl beweist, auf welche Schwierigkeiten oft die Diagnose

u.I. stösst. Der weitere Verlauf und Ausgang der Erkrankung liess sich aus dem histologischen Befund meist nicht voraussagen. Bei Mitbeteiligung des Knorpels kam es oft zu einer weitgehenden Bewegungseinschränkung oder gar Versteifung des Gelenkes. Der Ausgang blieb offen, solange sich die entzündlichen Veränderungen auf das Kapselgewebe beschränkten. So heilte z.B. eine Infektarthritis bei einem 42jährigen Patienten ohne wesentliche funktionelle Einschränkung aus, obwohl die histologische Untersuchung von Gewebsteilchen des Kniegelenkes eine schwere chronische Entzündung mit fibröser Induration des Kapselgewebes ergab. Jedoch lässt sich der weitere Verlauf ebenfalls nicht voraussagen, wenn der Gelenkknorpel zum Zeitpunkt der P.E. auch keinerlei Veränderungen zeigt. Als Beispiel hierfür der histologische Befund einer 59jährigen Patientin mit einer u.I. des rechten Kniegelenkes :

„Die Synovia ist verdickt, hyperämisch und stark rundzellig infiltriert. An ihrer Oberfläche stellenweise Fibrinabscheidung. Die Infiltrate bestehen aus Lymphozyten und granulierten Leukozyten. In den tieferen faserreichen Schichten perivaskuläre Anreicherung der Infiltrate, hier auch Plasmazellen, sowie einige hämosideringespicherte Makrophagen. An zahlreichen untersuchten Stellen keine epitheloidzelligen Knötchen, Riesenzellen oder Verkäsungen. Der Gelenkknorpel und das angrenzende Knochengewebe sind intakt und regelmässig gebaut.“

Das Kniegelenk war bei der Entlassung nach 6wöchentlicher stationärer Behandlung nur zwischen 170 Grad Streckung und 140 Grad Beugung zu bewegen. Wegen anhaltender Schmerzen musste eine Feststellhülse mit Schweizer Sperre verordnet werden.

Im Röntgenbild war der Gelenkspalt deutlich verengt, die subchondrale Spongiosa war entkalkt.

6.) Prognose :

Anamnese, klinischer Befund, Ergebnisse der Gelenkpunktion, Probeexcision und Röntgenbefund geben uns zu Beginn der u.I. keine sicheren prognostischen Hinweise. Hohe BSG-Werte und normale Werte der eosinophilen Leukozyten deuten auf einen schweren Verlauf der u.I.. Eine Eosinophilie lässt dagegen einen gutartigen Verlauf erwarten.

Die Überprüfung sämtlicher Anamnesen ergibt keine charakteristischen Hinweise, die auf den weiteren Verlauf der Krankheit deuten. Auch ist nach der Anamnese keine Unterscheidung der Ätiologie und Form der Entzündung möglich.

Sowohl die eitrige als auch die nichteitrige unspezifische Infektarthritis können sich entweder aus einem kurzen akuten Stadium heraus oder von vornherein schleichend, also chronisch entwickeln.

Prognostische Kriterien fehlen leider bisher.

7.) Differentialdiagnose:

Grundsätzlich ist bei jeder Arthritis eine spezifische Genese auszuschliessen. Insbesondere ist hierbei an die Tuberkulose zu denken. Dazu ist genaue Erhebung der Familien- und Eigenanamnese erforderlich.

Kann man eine tuberkulöse Entzündung anderer Organe ausschliessen, müssen bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen die anaphylaktischen Reaktionen geprüft werden. Bei negativem Ausfall der perkutanen Moro'schen Probe ist die intrakutane Reaktion nach MENDEL-MANTOUX mit 0,1 ccm Alt tuberkulin in fallender Verdünnung von 1 : 1000 bis 1 : 10 anzuschliessen. Immerhin lassen sich nach Th. BAUMANN 98 % der tuberkulös Infizierten mit der Moroprobe bzw. MANTOUX 10 TE feststellen. Wie bekannt, können negative Reaktionen bei der Tuberkulose auftreten, als negative Anergie bei miliarer Aus-

saat, als positive Anergie vor allem bei und nach Mä-
sern, selten bei Keuchhusten, Grippe, nach längerer
Tuberkulinbehandlung, nach vorbeugenden Impfungen, bei
Scharlach, Typhus und anderen Infektionskrankheiten.

Nur ausnahmsweise gelingt es nach Anreicherung im Ge-
lenkpunktat Tuberkelbakterien durch Färbung nachzuwei-
sen. Deshalb muss in jedem Falle die Bakterienkultur an-
geschlossen werden. Am sichersten ist das Tierexperiment
und die histologische Untersuchung von Gewebsteilen des
befallenen Gelenkes. Bei der Probeexcision müssen sämt-
liche Gelenkabschnitte zugänglich gemacht werden, da auch
Teile des Gelenkes zunächst von krankhaften Veränderungen
freibleiben können.

Neben der tuberkulösen Arthritis kommt für die u.I.
differentialdiagnostisch die Arthritis luica, die go-
norrhoeische Monarthritis und die im Gefolge von Infek-
tionskrankheiten auftretenden Gelenkentzündungen in Fra-
ge.

Bei der Syphilis ist in jedem Stadium eine Gelenkbetei-
ligung möglich. Die deformierenden syphilitischen Gelenk-
prozesse, der Tumor albus syphilitica und die tabi'sche
Arthropathie sind mit ihren typischen Veränderungen leicht
zu diagnostizieren. Schwieriger ist die Diagnose bei den
frühsyphilitischen Erkrankungen, da hier gelegentlich
ausser den Gelenkerscheinungen kein anderes Zeichen einer
sekundären Syphilis auftritt. Im allgemeinen gehen je-
doch die Gelenkschmerzen und Schwellungen mit den syphi-
litischen Exanthenen parallel oder sind ihnen kurze Zeit
voraus. Es gibt mono- und polyarticuläre Formen. Typisch
für eine Arthritis luica ist, dass die Gelenke lange Zeit
befallen bleiben und das Überspringen der Erscheinungen
von einem Gelenk zum anderen fehlen.

Auch pathologisch-anatomische Befunde fehlen in diesem
Stadium der Krankheit (BEITZKE).

Auch der Röntgenbefund bleibt negativ.

In tertiären und quartären Stadien der Syphilis ist dagegen der Gelenkbefund meist so charakteristisch, dass die Diagnose Arthritis luica keine wesentlichen Schwierigkeiten bereitet. Aus dem klinischen Befund lässt sich die Diagnose infolge Abwesenheit charakteristischer Merkmale allerdings nicht sicher stellen. Es fällt auf, dass Kontrakturneigungen fehlen. Auch das Gelenkpunktat ist makroskopisch ohne Besonderheiten. Im Ausstrich des Gelenkpunktates lassen sich nur selten Spirochäten nachweisen, dagegen ist die Wassermann'sche Reaktion meist positiv. In der Synovialis kann man histologisch kleinste Gummien finden.

Im quartären Stadium treten oft Gelenkerscheinungen auf, die nicht der gummösen Form angehören. Kennzeichnend sind von der Belastung völlig unabhängige nächtliche Gelenksbeschwerden. Im quartären Stadium ist die Wassermann'sche Reaktion des Gelenkpunktates immer positiv.

SCHLESINGER gab ein diagnostisch wertvolles Hilfsmittel an: Durch Anlegen eines grossen grauen Pflasters über dem erkrankten Gelenk werden entweder heftigste Schmerzen ausgelöst, oder bestehende Schmerzen klingen nach wenigen Stunden völlig ab.

Auch bei der quartären Arthritis luica ist der Röntgenbefund zu Beginn oft negativ. Erst das Auftreten von umschriebenen Knorpel- und Knochenherden machen eine Gelenklues wahrscheinlich. Nach KIENBÖCK soll ein Herd in nur einem Gelenkanteil bei Unversehrtheit des anderen für die Lues charakteristisch sein. Die Entkalkung einesluetischen Herdes ist im allgemeinen geringer als die eines tuberkulösen.

Die Zahl der Gelenkkomplikationen bei der Gonorrhoe ist nach Einführung der Sulfonamide und Antibiotica stark zurückgegangen. Sie wird heute von den meisten Autoren (PONCET, SCHIMPF, SPITZER, STEINBROCKER und andere) auf etwa 0,5 % geschätzt.

Knie-, Fuss-, Ellenbogen- und Handgelenke werden bevorzugt. Es handelt sich meist um monoarticuläre Arthritiden. Neben der rein serösen Form werden nach F.KÖNIG sero-fibrinöse bzw. serös-eitrige, empyematöse und phlegmonöse Formen unterschieden. Die sero-fibrinösen und sero-eitrigen Formen sind die Häufigsten.

Das klinisch hervorstechendste Merkmal ist die starke Schmerzhaftigkeit des befallenen Gelenkes. Gonokokken sind meist nur in der ersten Woche der Erkrankung durch Färbung oder Kultur nachzuweisen. Die Haut des kranken Gelenkes ist gerötet, der Gelenkerguss je nach Form und Stadium der Erkrankung serös bis eitrig. Es kann wie bei der u.I. zu einer Hypertrophie der Synovialzotten kommen. Je nach Schwere der Erkrankung sind neben fibrinösen Membranen auf den Gelenkflächen und der Synovialis erhebliche destruktive Gelenkveränderungen zu beobachten. Auch sie sind nicht von der u.I. zu unterscheiden. Das Röntgenbild ist bei den leichten Verlaufsformen stumm. Röntgenologische Veränderungen sind nur beim Go-Empyem und der phlegmonösen Entzündung nachzuweisen. Sie zeichnen sich durch eine akute Zerstörung der Knochenstruktur aus, wie sie sonst bei keiner Erkrankung zu finden ist. Daneben kommt es in kurzer Zeit zu einer hochgradigen Knochenatrophie.

Bei Verdacht einer gonorrhoeischen Gelenkerkrankung muss durch Gonokokken-Nachweis im Genitale und Rectum versucht werden, die Diagnose zu sichern.

In unklaren Fällen ist die MÜLLER-OPPENHEIM'sche Probe anzuschliessen. Durch intravenöse Injektionen einer Gonokokkenvaccine lässt sich durch Fieberanstieg und Verstärkung der Gelenkerscheinungen die gonorrhoeische Genese der Arthritis beweisen.

Die im Gefolge von Infektionskrankheiten auftretenden Gelenkentzündungen sind für die Differentialdiagnose der u.I. ohne wesentliche Bedeutung.

In seltenen Fällen kommen Gelenkkomplicationen bei Scharlach, Röteln, Varizellen, Morbus BANG, Masern, Typhus abdominalis, Bazillenruhr, Fleckfieber und Rückfallfieber vor. Die Genese dieser Arthritiden ist bei Kenntnis des Grundleidens leicht zu stellen.

Auf differentialdiagnostische Erörterungen der Beziehungen der U.I. zum Rheumatismus spezificus kann verzichtet werden. Die Ausführungen im 1. Kapitel über die heutige Auffassung der rheumatischen Krankheiten, die Ergebnisse des WAALER-ROSE-Testes und Antistreptolysintiters bei unseren Kranken schliessen eine rheumatische Genese aus.

Auch eine Identität der u.I. mit der chronischen Polyarthrititis ist durch den negativen Ausfall des Latex-Fixationstestes und des Rheumatoidfaktors bei unseren Fällen zu verneinen.

Neben diesen Testen, die eindeutig gegen eine Identität der u.I. mit der chronischen Polyarthrititis sprechen, ist sie noch aus folgenden Gründen abzulehnen:

- 1.) Die erbliche Veranlagung bei der chr.P. wird auf 23 % geschätzt. Erbfaktoren spielen bei der u.I. anscheinend keine Rolle.
- 2.) Die Geschlechtsverteilung weiblich/männlich beträgt bei der chr. P. 4 : 1. Bei der u.I. ist die Geschlechtsverteilung unauffällig.
- 3.) Die chr.P. beginnt meist nach einem banalen Infekt mit einem akuten Schub. Ähnliche Vorerkrankungen finden wir bei der u.I. nicht.

Die entscheidenden klinischen Merkmale der chr.P. - morgendliche Gelenksteifigkeit, Bewegungsschmerz, Schwellung eines Gelenkes, dem innerhalb 3 Monaten mehrere Gelenke folgen, besonders die metacarpelen, metatar-

salen und proximalen Interphalangealgelenke, subcutane Knötchen an der Streckseite der Arme, besonders im Olecranonbereich - fehlen bei der u.I..

4. Der für die chronische Polyarthrititis typische Verlauf, zunächst Erkrankung der kleinen Gelenke, später der proximalen grösseren Gelenke, meist symmetrisch doppelseitig, ist ebenfalls bei der u.I. nicht festzustellen. Ferner fehlen bei der u.I. Erkrankungen der Sehnenscheiden.

8.) Therapie der unspezifischen Infektarthritis.

Die Behandlung richtet sich nach dem Schweregrad der Entzündung und damit nach dem voraussichtlichen Verlauf der Erkrankung.

Die Kriterien, die für die verschiedenen Formen der Entzündung sprechen, wurden aufgezeichnet.

Bei der leichten Form kann man auf einen fixierenden Gipsverband verzichten. Bettruhe erübrigt die Entlastung. Schwere Verlaufsformen erfordern zusätzlich Ruhigstellung des Gelenkes durch einen zirkulären gepolsterten Gipsverband. Die beiden benachbarten Gelenke sollten immer in den Verband einbezogen werden. Das betroffene Gelenk muss in der Stellung fixiert werden, die der Extremität bei einer eventuellen Ankylose den besten Gebrauchswert sichern. Es ist zweckmässig, den Gipsverband über dem Gelenk zu fenstern, damit es diagnostischen und therapeutischen Massnahmen zugänglich ist.

Bei leichten Formen wirken sich lokale Wärmeapplikationen in Form von Turbathermpackungen, Kurzwellen oder Mikrowellen günstig aus. Schwere Verlaufsformen reagieren dagegen häufig mit vermehrten und anhaltenden Beschwerden. Wahrscheinlich bewirken sie eine Exacerbation des Entzündungsprozesses.

Die intraarticuläre Anwendung von Butazolidin bei un-

langanhaltende Schmerzlinderung, aber keine überzeugende Besserung des Befundes. Die therapeutische Breite dieses Medikamentes ist gering. Schon geringe Dosen führen zu Reizzuständen. Die Schmerzlinderung geht wahrscheinlich auf die Verschiebung des Ph-Wertes zur basischen Seite zurück.

Im Gegensatz zum Butazolidin wirkt die intraartikuläre Anwendung von Hydrocortison entzündungshemmend. Hydrocortison (Compound F nach KENDALL) ist ein Steroidhormon. Es trägt in 11-Stellung eine Alkoholgruppe an Stelle der beim Cortison vorhandenen Ketogruppe. Dieses Nebennierenrindenhormon, das der Gruppe der Glukocorticoide angehört, ist lokal wesentlich wirksamer als Cortison. Für die lokale Infiltration und intraartikuläre Injektion hat sich eine wässrige Kristallsuspension des Hydrocortisons ausgezeichnet bewährt. HOLLANDER hat nachgewiesen, dass nach Injektion von Hydrocortisonacetat in ein Gelenk die intraartikuläre Temperatur sinkt. Auch nur mikroskopisch wahrnehmbare Entzündungserscheinungen, wie Infiltration, Exsudation, Proliferation und Degeneration werden durch Hydrocortisonacetat günstig beeinflusst. In der Synovialflüssigkeit finden sich nach der Injektion weniger Zellen, auch wird weniger Flüssigkeit gebildet und das Wachstum von Granulationsgewebe gehemmt. Die Wirkung setzt meistens einige Stunden nach der Injektion ein und dauert von einem Tag bis zu einigen Wochen, je nach Schwere des Gelenkprozesses und der Möglichkeit, diese Mittel in genügender Menge in die Gelenkhöhle zu injizieren. Aus Untersuchungen von WILSON geht hervor, dass 1 Stunde nach der Injektion schon 85 % des Hydrocortisonacetates aus der Gelenkhöhle verschwunden sind. HOLLANDER hat mit der Porter-Silber-Reaktion nachgewiesen, dass Hydrocortisonacetat von der obersten Zellschicht des Synovialgewebes ("lining cells") aufgenommen und dort für einige Tage zurückgehalten wird. Die wässrige Kristallsuspension soll eine rein lokale Wirkung in den "lining cells" entfalten. Die Dosis von

12,5 bis 37,5 mg., die für die intraarticuläre Injektion durchschnittlich notwendig ist, wird nicht resorbiert. Allgemeine Reaktionen im Organismus sind aus diesem Grunde nicht zu erwarten. Eine Kontrolle des Elektrolythaushaltes und des Blutdruckes ist daher nicht nötig.

In vereinzeltten Fällen wird der Schmerz nach einer Injektion in das Gelenk heftiger, was auf einer Exacerbation des entzündlichen Prozesses beruhen soll (HOLLANDER). Die Höhe der Dosierung wird durch die Grösse des Gelenkes, beziehungsweise der lokalen Erkrankung bestimmt. Die Einzelgabe von 50 mg Hydrocortisonacetat hat sich durchweg als ausreichend erwiesen. Für kleinere Gelenke genügt schon die halbe Dosis.

Die Zahl der erforderlichen Injektionen richtet sich nach den Symptomen. Im allgemeinen wird man die Injektionen 2mal wöchentlich vornehmen und je nach Effekt die Zeitabstände verlängert. Überdosierungserscheinungen haben wir nie beobachtet.

Ausser Hydrocortison kommen auch die neueren, wirksameren Glucocorticoide in Frage (Prednison und Prednisolon). Als Ester des Prednisolons erwies sich das Prednisolon-Trimethylacetat für die lokale Applikation als besonders geeignet. 10 mg Ultracortenol entsprechen 25 mg Hydrocortison.

Die Wirkung des Ultracortenols beruht ebenfalls auf der Entzündungshemmung an der Synovialmembran und der Resorptionsförderung des Gelenkergusses. Infolge der intensiven Wirkung genügen hier geringere Dosen als bei den früher verwendeten Cortisonosteroiden. Die Dosis pro injectionem ist von der Grösse des Gelenkes abhängig. Bei grossen Gelenken injiziert man gewöhnlich 10 - 20 mg, bei kleineren Gelenken sind Dosen von 5 - 10 mg ausreichend.

Vor der intraarticulären Injektion von Hydrocortison,

Glucocorticoiden oder deren Derivaten muss eine tuberkulöse Erkrankung ausgeschlossen werden.

Falls unter den intraarticulären Injektionen keine Entzündung eintritt, ist eine Feststellhülse des Gelenkes erforderlich. Eine entlastender Apparat ist meist nicht erforderlich. Ein Apparat darf erst dann weg gelassen werden, wenn keinerlei Beschwerden mehr bestehen. Zu frühes Bewegen und Belasten des Gelenkes kann die Entzündung neu aufflackern lassen.

Fensterung der Synovialis kommt nur bei therapieresistenten rezidivierenden Kniegelenksergüssen in Frage. Das Fenster wird im oberen Rezessus angelegt. Der Erguss fließt so in die Weichteile ab, die sezernierende Fläche der Synovialis wird vermindert.

Bei den einzelnen Patienten wurden folgende therapeutische Massnahmen angewandt :

Tabelle I leichte Verlaufsform :

	Bett- ruhe	Lokale Wärme, (KW., Tur- batherm)	Gips- verband	Intraar- ticuläre Injektio- nen	Anti- bioti- ca	Fest- stell- hülse	Entl. Appa- rat	Fen- sterung
1.	x	x	-	-	-	-	-	-
2.	x	x	-	x	x	-	-	-
3.	x	x	-	-	-	-	-	-
4.	x	x	-	-	-	-	-	-
5.	x	x	-	-	-	-	-	-
6.	x	x	-	-	-	-	-	-
7.	x	x	-	-	-	-	-	-
8.	x	x	-	-	-	-	-	-
9.	x	-	-	x	-	-	-	-
10.	x	-	-	x	x	-	-	-
11.	x	x	-	-	-	-	-	-

	Bett- ruhe	Lokale Wärme, (KW., Tur- batherm)	Gips- verband	Intraar- ticuläre Injekti- onen	Anti- bioti- ca	Fest- stell- hülse	Entl. Appa- rat	Fen- sterung
--	---------------	--	------------------	--	-----------------------	--------------------------	--------------------	-----------------

12.	x	x	-	-	-	-	-	-
13.	x	x	-	-	x	-	-	-
14.	x	x	-	x	-	-	-	-
15.	x	x	x	x	x	-	-	-
16.	x	x	-	x	-	-	-	-
17.	x	x	-	-	x	-	-	-
18.	x	x	-	-	-	-	-	-
19.	-	x	x	x	x	-	-	-
20.	x	x	-	x	x	-	-	-
21.	x	x	-	-	x	-	-	-
22.	-	x	-	-	x	-	-	-
23.	x	x	-	x	-	-	-	-
24.	-	x	x	x	x	-	-	-
25.	-	x	x	x	x	-	-	-
26.	-	-	x	x	x	-	-	-
27.	x	x	-	x	-	-	-	-
28.	x	x	-	x	x	-	-	-
29.	x	x	-	-	x	-	-	-
30.	x	x	-	x	x	-	-	-
31.	x	x	-	x	-	-	-	-
32.	-	x	x	x	x	-	-	-
33.	-	x	x	x	x	-	-	-
34.	-	-	x	x	x	-	-	-
35.	x	x	-	x	-	-	-	-

Tabelle II: Schwere Verlaufsform :

1.	-	-	x	x	x	x	-	x
2.	-	-	x	x	x	x	-	-
3.	-	-	x	x	x	x	-	-
4.	-	x	x	x	x	-	-	-
5.	-	-	x	-	x	-	-	-
6.	-	-	x	x	x	-	-	-
7.	-	x	x	x	x	-	-	-
8.	-	x	x	x	x	-	-	-
9.	-	-	x	x	x	-	-	-
10.	-	-	x	x	x	x	-	-
11.	-	-	x	x	x	x	-	-

Nach Tabelle I genügte in 11 Fällen die Behandlung mit Bettruhe und lokaler Wärmeapplikation in Form von Turbathermpackungen und Kurzwellendurchflutungen zur Heilung. Bei 20 Patienten waren zusätzlich noch intraarticuläre Injektionen erforderlich. 18 Patienten erhielten Antibiotica, weil wir den Verdacht einer Fokaltoxikose hatten und Fieber bestand. Das erkrankte Gelenk musste bei 5 Patienten durch einen Gipsverband ruhiggestellt werden, da schon geringe Bewegungen zu neuem Aufflackern der Entzündung führten.

Die Fälle der schweren Verlaufsform erhielten Gipsverbände und Antibiotica. 10 Patienten wurden mit intraarticulären Injektionen behandelt. 5 Patienten wurden mit einer Feststellhülse nach Hause entlassen. Bei einem Patienten musste ein entlastender Apparat verordnet werden. 2mal war eine Fensterung der Synovialis am Kniegelenk erforderlich.

IV. Ergebnisse:

Die Überprüfung von 2 372 Krankenblättern der Orthopädischen Universitätsklinik Giessen ergab, dass 46 Patienten oder 1,09 % an einer u.I. erkrankt waren. Die u.I. trat am häufigsten im Kindesalter von 1 - 5, im jugendlichen Alter von 10 - 20 und im Erwachsenenalter zwischen dem 30. bis 45. Lebensjahr und am Ende des 5. Dezeniums auf. Beide Geschlechter waren etwa gleich oft betroffen.

Es gibt leichte und schwere Formen der Erkrankung. Der Verlauf der Krankheit lässt sich weder auf Grund der Anamnese, des klinischen Befundes, noch auf Grund besonderer Untersuchungsmethoden vorhersagen.

Die nichteitrige Infektarthritis ist bedeutend häufiger als die eitrige. Der Hauptsitz der morphologischen Veränderungen ist bei beiden Formen die Synovialis. Eine Beteiligung des Knorpels und Knochens ist möglich. Die Krankheit verläuft vorwiegend monarthriculär.

Durch den klinischen Befund und besondere Untersuchungsmethoden lassen sich venerische Arthritiden ausschliessen.

Der Verlauf der u.I. ist abhängig von der Virulenz der Erreger, der allgemeinen Abwehrlage des Körpers und der Behandlung. Die operative Fokuserntfernung blieb in unseren Fällen ohne nachweisbaren Einfluss auf die Gelenkentzündung.

Bei der Behandlung bewährten sich besonders intraartikuläre Injektionen von Hydrocortison, Prednisolon und deren Derivate. Die Erfolge der übrigen therapeutischen Massnahmen, wie Antibiotica, Ausschaltung von allergisierenden Herden, Ruhigstellung des Gelenkes, Synovialfensterung und Apparatversorgung sind oft nicht sicher zu entscheiden.

Die Behandlung hatte folgende Ergebnisse :

Die 35 Fälle der leichten Verlaufsform wurden geheilt, d.h. ohne wesentliche Funktionsstörung des Gelenkes nach Hause entlassen. Der Aufforderung zur ambulanten Nachuntersuchung kamen nur 4 Patienten nach. Es war kein krankhafter Befund mehr festzustellen. 17 Patienten teilten schriftlich mit, dass sie keine Beschwerden mehr hätten. Die übrigen Patienten antworteten nicht.

Von den 11 schweren Infektarthritiden war bei der Entlassung aus der Behandlung das erkrankte Gelenk von 6 Patienten fibrös versteift. Von den übrigen 5 Patienten wurden 4 mit einer Feststellhülse entlassen. Bei allen lagen erhebliche Bewegungseinschränkungen des betroffenen Gelenkes vor. Weitere Einzelheiten sind in der kurzen Zusammenfassung sämtlicher Krankenblätter aufgezeichnet.

V. Kritische Diskussion der eigenen Ergebnisse:

Der Zusammenhang der unspezifischen Monarthritis mit einem Fokus scheint noch nicht geklärt. In unseren drei Fällen, bei denen die Tonsillen als Herd angesehen und entfernt wurden, war keine Beeinflussung des klinischen Verlaufes festzustellen. Die Fokalursache dieser Arthritiden kann dennoch aus folgenden Gründen nicht ohne weiteres abgelehnt werden :

- 1.) Es ist möglich, dass das kranke Gelenk selbst zum Sekundärherd wird,
- 2.) Vielleicht können die Bakterien innerhalb des Primärherdes ihr indifferentes Verhalten gegen eine organotrope Toxizität und Gelenkaffinität eintauschen.

Wie die experimentellen Untersuchungen von MASUGI beweisen, hat man bei allen fokalbedingten Krankheiten an allergischen Reaktionen durch Antigen-Antikörper-Reaktionen zu denken. In jedem Falle sollte man nach einem chronischen Infektherd suchen. Zwar wurde bei 43 Patienten kein Herd gefunden, jedoch sind kryptogenetische Infektionen in Form von chronischen Entzündungen des Magens, der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, der Geschlechtsorgane u.a. möglich. Die Bedingungen für das Angehen einer metastatisch-toxischen Arthritis sind noch nicht gefunden. Vielleicht ist die Beschaffenheit des Mesoderms oder die lokale Prädisposition des betroffenen Organs ausschlaggebend. Solange diese Verhältnisse nicht endgültig geklärt sind, sollte man aber die Bezeichnung "Fokalarthritis" vermeiden.

Ein Zusammenhang der unspezifischen Monarthritis mit dem rheumatischen Fieber kommt nicht in Frage. Es handelt sich nur sehr selten um akute Entzündungen. Die unspezifischen Monarthritisiden sind fast alle primär chronische oder subchronische Entzündungen. Herzveränderungen fehlen.

Wir haben auch keinen positiven Antistreptolysintiter und keine Rheumaknötchen gefunden. Umgekehrt spricht Vieles dafür, dass die chronische Monarthrititis zur Polyarthrititis chronica gehört. Dafür sprechen :

- 1.) Die pathologisch-anatomischen Veränderungen,
- 2.) die Endausgänge, teils in Heilung, teils mit fibröser Versteifung,
- 3.) das gelegentliche Befallenwerden mehrerer Gelenke,
- 4.) die häufig anzutreffende Eosinophilie.

Abweichungen vom üblichen Verhalten der chronischen Polyarthrititis zeigen sich:

- 1.) im Fehlen weiterer familiärer Merkmalsträger,
- 2.) im Fehlen von Rezidiven,
- 3.) in der Bevorzugung des frühen Kindesalters,
- 4.) in der Bevorzugung der grossen Gelenke, besonders von Hüft- und Kniegelenken unter Aussparung der Hand- und Fingergelenke.
- 5.) im Fehlen des rheumatoiden Faktors.

Sonderformen des Gelenkrheumatismus, wie die CHAUFFARD-STILL'sche Krankheit, FELTY- oder REITER-Syndrome wurden nicht beobachtet. Es fehlen auch im vorliegenden Krankengut alle Augensymptome. Freilich ist das Material zu klein, um verbindliche Schlüsse zu ziehen. Nachuntersuchungen an einem grösseren Krankengut sind sehr erwünscht.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

Die Bezeichnung "unspezifische Infektarthritis" soll zum Ausdruck bringen, dass nicht die supponierten Erreger der spezifischen Infektarthritis die Urheber sind. Insbesondere soll dabei der Rheumatismus spezificus infectiosus ausgeschlossen werden. Die u.I. ist ferner von der chronischen Polyarthritiden zu trennen. Die u.I. umfasst eitrige und nichteitrige Formen. Die eitrigen Arthritis entstehen entweder durch direktes Eindringen der Bakterien in das Gelenk oder durch fortgeleitete Infektion aus der Nachbarschaft. Die Mehrzahl aller u.I. sind chronische unspezifische nichteitrige Arthritis. Es ist möglich, dass es sich bei einem Teil von ihnen um allergische Reaktionen auf Toxine an der Synovialis handelt.

Im Vordergrund der pathologisch-anatomischen Veränderungen steht die Synovitis mit vorwiegend serofibrinöser Exsudation und Entwicklung eines Granulationsgewebes, das den Gelenkknorpel zerstören kann. Durch Verbacken der Granulationsschichten oder nach Umfang der Knorpelzerstörung kann eine fibröse Ankylose entstehen.

Der Spät- und Endzustand ist oft eine deformierende Arthropathie. Die im Röntgenbild sichtbaren Knorpel-Knochenveränderungen treten erst spät auf. Knorpelrandulsen und Knochenulsen mit sklerotischen Verdichtungen finden wir nur bei schweren Verlaufsformen.

Die Form der u.I. ist meist aus dem klinischen Bild nicht zu bestimmen. Auch die Anamnese bietet keinen Anhalt für die Form der Entzündung. Hohe BSG-Werte und normale eosinophile Leukozytenwerte sprechen für eine bösartige Verlaufsform.

Die Behandlung der u.I. erfolgt nach folgendem Schema :

- 1.) Ruhigstellung des Gelenkes.
- 2.) Ausschaltung von allergisierenden Herden.
- 3.) Klärung der Diagnose durch besondere Untersuchungsmethoden.
- 4.) Intraarticuläre Hydrocortison- oder Prednisoloninjektionen.
- 5.) Feststellhülse, entlastender Apparat.
- 6.) Synovialfensterung.

VII. Kurze Zusammenfassung sämtlicher Krankenblätter :

A) Schwere Verlaufsformen der unspezifischen Polyarthrit

Fall 1.) Sch. Klaus, 16 Jahre, Schüler.

Stationär vom 13. 3. 1958 bis 14. 8. 1958 und vom
7. 11. 1958 bis 13. 2. 1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk und das linke Ellen-
bogengelenk:

Im November 1956 Schmerzen im linken Ellenbogengelenk mit Streckhemmung. Am 9. 1. 1957 Probeexcision ausserhalb unserer Klinik. Die histologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für spezifischen Prozess. Im April 1958 erstmalig Spannungsgefühl und Verdickung des rechten Kniegelenkes.

Befund:

a) linkes Ellenbogengelenk: An der ulnaren Seite 8 cm lange, reizlose Operationsnarbe. Konturen des Ellenbogengelenkes verstrichen, Kapselansatz druckempfindlich. Beweglichkeit: 155 Grad Streckung, 95 Grad Beugung. Pro- und Supination frei. Vergleichende Umfangsmasse ergeben keine wesentliche Seitendifferenz.

Röntgenbefund:

An der ulnaren linken Oberarmgelenkrolle feine paraglenoidale Usur, seitengleicher Kalksalzgehalt.

b) rechtes Kniegelenk: Konturen des rechten Kniegelenkes verstrichen. Oberer Rezessus prallelastisch. Tanzen der Patella. Hauttemperatur erhöht. Beugung 60 Grad, Streckung 180 Grad.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ. Latex-Test: negativ
Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Intraarticuläre Injektionen mit 2mal wöchentlich 25 bis 50 mg Ficortril, Gipshülse am Kniegelenk. Am 24.9.1958 Synovialfensterung rechtes Kniegelenk.

Makroskopisch: Kniegelenkscapsel ist derb, Synovialis samtartig gerötet, Knorpeltransparenz herabgesetzt.

Mikroskopisch: Gelenkzotte aufgelockert, Synovialdeckzellen geschwollen und proliferiert. Rundzellige Infiltrate perivascular, überwiegend Lymphozyten und Histiozyten, Haemosiderinablagerungen.

Schienenhülsenapparat für das rechte Bein mit Schweizer Sperre.

Entlassung:

Im Ellenbogengelenk keine Beschwerden. Beweglichkeit 170 Grad Streckung, 70 Grad Beugung, Drehbewegung frei. Beweglichkeit des Kniegelenkes zwischen 175 Grad Streckung und 80 Grad Beugung. Muskulatur des rechten Oberschenkels schwächer als links. Kann mit Apparat beschwerdefrei laufen.

B) Schwere Verlaufsform der unspezifischen Monarthritis:

Fall 1.) Fr. T., Brigitte, 20 Jahre, Kaufmännische Angestellte. Stationär vom 16.4.1957 bis 30.4.1957, vom 3.6.1957 bis 27.7.1957, vom 22.8.1957 bis 9.9.1957, vom 30.9.1957 bis 2.11.1957.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk :

Beschwerden:

Seit 3 Wochen Schmerzen im rechten Kniegelenk, zeitweise Schwellung.

Befund:

Konturen rechtes Kniegelenk verstrichen. Mässiger Gelenkerguss. Gelenkscapsel verdickt. Beweglichkeit des rechten

Kniegelenkes endphasig in Beugung und Streckung eingeschränkt.

Röntgenbefund:

Starke fleckige Atrophie.

Probeexcision:

Makroskopisch: Keine Knorpelzerstörung, Synovialis sackartig getübet, Kapsel verdickt, gelblich seröses Exsudat.

Mikroskopisch: Synovia mit blutgefüllten weiten Gefäßen und lockeren perivascular gelagerten lymphoidzelligen Infiltraten. Angrenzende Gewebe stark sklerosiert.

Kniepunktat:

Mikroskopisch: Reichlich Zellen, Zellreste und Gerinnsel, keine Keime, insbesondere Tuberkelbakterien nicht nachgewiesen, kulturell steril. Tuberkelbakterienzüchtung negativ.

Behandlung:

Beckenbeugungs. 2mal wöchentlich 25 bis 50 mg Ficoxyl. intraarticular, 7 g Acromycin. Beinhülse mit Schweiser Sperre.

Entlassung:

Oberer Rezessus verdickt, kein Erguss. Beweglichkeit zwischen 180 Grad und 115 Grad. Muskulatur des rechten Oberschenkels schwächer als links. Mit Beinhülse keine Beschwerden.

Fall 2.) Fr. R., Katharina, 56 Jahre, Rentnerin, Stationär vom 1.6.1959 bis 9.9.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Hüftgelenk :

Beschwerden:

Seit 8 Wochen Schmerzen im linken Hüftgelenk, die bis zur Innenseite des linken Kniegelenkes ausstrahlen. Beschwerden verstärken sich bei Belastung.

Befund:

Konzentrische Bewegungseinschränkung des linken Hüftgelenkes. Leichte Beuge- und Adduktionskontraktur. Deutliche Umfangsdifferenz der Oberschenkel zugunsten von rechts.

Röntgenbefund :

Mässige Arthrosis deformans beiderseits, sonst o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ.

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Probeexcision:

Makroskopisch: Hüftgelenkscapsel verdickt, verminderte Knorpeltransparenz des Hüftkopfes, feine Usuren.

Mikroskopisch: Kapselgewebe in der oberen Schicht locker und feinfaserig, in der Tiefe derb und faserreich.

In der Synovia dichte rundzellige Infiltrate, überwiegend Plasmazellen, wenige Lymphozyten, vereinzelt Granulozyten, in den tieferen Schichten gleichartige Infiltrate geringeren Ausmasses auf die perivaskulären Zonen beschränkt, ulcerierter Knorpel, darüber chronisch entzündlich infiltriertes Bindegewebe, Decklamellen zum Teil eingebrochen, in den oberflächennahen Schichten der Spongiosa Fasermark mit chronisch-entzündlichen Infiltraten aus Lymphozyten und Plasmazellen.

Behandlung:

Intraarticuläre Ultracortecolnjektionen 10 bis 20 mg 2 bis 3mal wöchentlich. Beckenbeingips.

Bei der Entlassung Teilversteifung des Hüftgelenkes in leichter Abduktion und Beugestellung. Keine Beschwerden. Kontrolluntersuchung im März 1960: im rechten Hüftgelenk nur noch geringgradige schmerzhaftige Bewegungsausschläge zu erzielen. Zur operativen Versteifung geraten.

Fall 3.) Frau St., Herta, 56 Jahre, Hausfrau.
Stationär vom 14.2.1958 bis 21. 6.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Kniegelenk :

Beschwerden:

Seit etwa 1/2 Jahr Schmerzen und zeitweilig Anschwellen des linken Kniegelenkes.

Befund:

Konturen des Kniegelenkes verstrichen. Beugekontraktur 170 Grad. Bewegungsausschläge zwischen 90 und 170 Grad. Hauttemperatur erhöht. Linker Oberschenkel schwächer als rechter.

Röntgenbefund:

Mässige Arthrosis deformans beiderseits. Entkalkung der subchondralen Schichten. Bälkchenzeichnung tritt deutlich hervor. subchondrale Aufhellungen, "sudeck-artiges Bild".

Probeexcision:

Makroskopisch: Entzündliche Infiltrationen des gesamten Kapselgewebes. Knorpeltransparenz vermindert.

Histologisch: Gelenkkapsel stark rundzellig infiltriert Massenhaft Plasmazellen, verbreitert Haemosiderinablagerungen.

Behandlung:

Beckenbeugips, intraarticuläre Ficortrilinjektionen 50 mg 2mal wöchentlich.

Entlassung:

Kniegelenk reizlos. Beweglichkeit 180 bis 115 Grad. Endphasige Bewegungsausschläge schmerzhaft.

Fall 4.) Fr. F., Edelgard, 48 Jahre, Hausfrau.
Stationär vom 11.6.1958 bis 7.9.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: Im Januar 1957 Schweissdrüsenabszess, 2mal Mittelohrentzündung 1912 und 1919.

Betroffen ist das linke untere Sprunggelenk:

Beschwerden:

Klagt seit 1/2 Jahr über zunehmende Schmerzen im linken unteren Sprunggelenk. Im Laufe des Tages schwillt der

Knöchel stark an.

Befund:

Bimalleoläres Dreieck verstrichen, endphasige Bewegungseinschränkung im oberen Sprunggelenk, im unteren Sprunggelenk Pronation endgradig eingeschränkt. Alle Bewegungsausschläge schmerzhaft.

Röntgenbefund:

o.B..

Probeexcision:

Makroskopisch: Gelenkkapsel verdickt, samtartig gerötet, Knorpel unauffällig.

Histologisch: Synovia dichte perivaskuläre lymphoidzellige Infiltrate, Knorpelgewebe zum Teil usuriert, vereinzelt kleine Stückchen Granulationsgewebe mit zum Teil sehr dichten perivaskulären rundzelligen Infiltraten.

Behandlung:

Gipsverband, Didrothenat.

Entlassung:

Fibröse Ankylose, keine wesentlichen Beschwerden bei Belastung.

Fall 5.)

Frau P., Elisabeth, 59 Jahre, Hausfrau.

Stationär vom 14.8.1958 bis 23. 9.1958.

F.A.: Vater mit 50 Jahren an Magenkrebs gestorben.

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit 1954 Schmerzen in der linken Hüfte, die von der Leiste in das linke Knie und die Ferse ausstrahlen. Beim Gehen und Tragen schwerer Lasten Zunahme der Beschwerden.

Befund:

Muskulatur der linken Gesässhälfte und des linken Oberschenkels atrophisch. Hüftgelenk in Beugestellung von 160 Grad und leichter Adduktion praktisch versteift.

Röntgenbefund:

Beide Schenkelhalse steilgestellt. Linker Hüftgelenkspalt erniedrigt. Hüftkopf- und Pfannendach sklerosiert. Schnabelförmige Ausziehung des Pfannendacherkers.

Probeexcision:

Kapsel verdickt, trübseröser Erguss.

Makroskopisch: Faserreich, vielfach geschichtetes sehnenartiges Bindegewebe, leicht entzündliche Infiltrate.

Behandlung:

Intraartikuläre Injektionen von 50 mg Ficortril 3mal wöchentlich. Kurzwellendurchflutungen des Hüftgelenkes, Übungsbehandlung.

Entlassung:

Fibröse Versteifung des Hüftgelenkes in guter Gebrauchsstellung. Beschwerden bei stärkerer Belastung.

Fall 6.) Herr W. Otto, 59 Jahre, Arbeiter.
Stationär vom 29.7.1958 bis 5.9.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk :

Beschwerden:

Seit 2 Monaten Schmerzen im rechten Kniegelenk, besonders bei längerem Gehen und Stehen.

Befund:

Konturen des rechten Kniegelenkes verstrichen. Leichte Überwärme. Praller Erguss. Knieinnenseite stark druckempfindlich. Beweglichkeit 170 - 100 Grad. Umfangsdifferenz der Oberschenkel zugunsten von links.

Röntgenbefund:

Diffuse kleinfleckige Atrophie rechts.

Probeexcision:

Synovia schmierig gallertig verdickt. Knorpel unauffällig.

Histologisch: Synovia verdickt, stark rundzellig infiltriert. Fibrinabscheidung, perivaskuläre Anordnung von granulierten Leukozyten und Lymphozyten, zum Teil Plasma-

zellen, haemosiduringespeicherte Makrophagen.

Behandlung:

Ficortrilinjektionen 25 bis 50 mg 2 bis 3mal wöchentlich.
Vorsichtige Bewegungsübungen. Beinhülse mit Schweizer Sperre.

Entlassung:

Mit Beinhülse. Keine Beschwerden. Beweglichkeit zwischen 180 und 130 Grad möglich.

Fall 7.)

Herr B., Reinhard, 44 Jahre, Arbeiter.

Stationär vom 31. 3. 1959 bis 3. 7. 1959.

F.A.: o.B..

E.A.: 50 % KB wegen Hirnverletzung und linksseitiger Schwerhörigkeit, sonst nie ernstlich krank.

Betroffen ist das linke Kniegelenk:

Beschwerden:

Vor 4 Jahren erstmals Schmerzen im linken Kniegelenk, die ohne ärztliche Behandlung wieder abklangen. War damals nicht arbeitsunfähig. Zwischendurch hin und wieder Schmerzen im linken Kniegelenk, zeitweilig auch Anschwellung. Seit 6 Wochen zunehmende Schmerzen und Schwellung.

Befund:

Konturen des linken Kniegelenkes verstrichen. Deutlicher Gelenkerguss. Kapsel verdickt. Hautüberwärme. Beweglichkeit 175 bis 160 Grad. Bewegungsausschläge sehr schmerzhaft.

Röntgenbefund:

Linksseitiger Kniegelenksspalt verengt, kleinfleckig und scharf begrenzte subchondrale Aufhellung, Unregelmässigkeit der Gelenkkonturen und flache Usuren an den Kapselumschlagfalten.

Probeexcision:

Makroskopisch: Gelenkkapsel ist im ganzen sulzig verdickt, stark gerötet, Knorpel degeneriert, zum Teil mazeriert.

Histologisch: Gelenkkapsel stark verdickt, faserreich,

herdförmig mehr oder weniger dichte Infiltrate aus Lymphozyten und vielen Plasmazellen, haemosiderängespeicherte Makrophagen, herdförmig auch reichlich granulierten Leukozyten, Fettgewebe streckenweise durch faserreiches Bindegewebe ersetzt.

Kniepunktat:

Mikroskopisch: Reichlich Gerinnsel, Leukozyten, kulturell: gelbe Staphylokokken.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

2 - 3mal wöchentlich intraartikuläre Ultracortenolinjektionen (10 mg). Gipsverband, Feststellhülse mit Schweizer Sperre.

Entlassung:

Fibröse Versteifung des Kniegelenkes in leichter Beugestellung. Mit Apparat keine Beschwerden.

Fall 8.)

Herr S., Emil, 57 Jahre, Baggerführer.

Stationär vom 24. 9. 1959 bis 22. 2. 1960.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Kniegelenk :

Beschwerden:

Seit 14 Tagen Schmerzen im linken Kniegelenk und Anschwellung.

Befund:

Konturen verstrichen, praller Gelenkerguss. Leichte Hautüberwärme. Kapsel verdickt. Beweglichkeit zwischen 170 und 120 Grad. Umfangsdifferenz der Oberschenkel zugunsten von rechts.

Röntgenbefund:

Sudeck-artiges Bild. Gelenkspalt etwas erniedrigt.

Probeexcision:

Makroskopisch: Kapsel und Synovia sulzig verdickt, Synovia

zeigt stellenweise pannusartige Wucherung, Knorpel weich und leicht eindrückbar.

Mikroskopisch: In der Synovia überaus dichte Infiltrate aus Lymphozyten, Plasmazellen und granulierten Leukozyten. Entzündung setzt sich auf die tieferen Schichten fort. Hier streckenweise ausgedehnte Leukozyteninfiltrate und Abszesse, an der Oberfläche stellenweise starke Fibrinexsudation.

Punktat:

Mikroskopisch: Reichlich Gerinnsel, Leukozyten, kulturell: gelbe Staphylokokken.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Gipstutor, Didrothenat, Supracillin.

Entlassung:

Fibröse Teilversteifung des linken Kniegelenkes.

Beweglichkeit: Streckung 170 Grad, Beugung 70 Grad.

Geringe Beschwerden bei stärkerer Belastung.

Fall 9.)

Herr Sch., Paul, 51 Jahre, Former.

Stationär vom 4.9.1958 bis 21. 11.1958, vom 2.1.1959 bis 27.1.1959, vom 2.4.1959 bis 1.7.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: 1945 linksseitige Knieprellung, sonst nie ernstlich krank.

Betroffen ist das linke Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit 1952 Schmerzen im ganzen linken Bein. Zunehmende Hüftschmerzen in den letzten Jahren, besonders bei längerer Belastung.

Befund:

Beugekontraktur von 155 Grad, Abduktionskontraktur 10 Grad, Außenrotationskontraktur 10 Grad. Konzentrische Bewegungseinschränkung im linken Hüftgelenk.

Röntgenbefund:

Obere äussere Hälfte des linken Hüftkopfes ist nekrotisch, Auch der Rest des Hüftkopfes ist in seiner Struktur verwaschen und vermehrt Sklerosiert. Gelenkspalt nicht zu erkennen.

Probeexcision:

Makroskopisch: Völlig zerfressener Hüftgelenkskopf, Kapsel verdickt, Gelenkpfanne mit sulzigem Granulationsgewebe ausgefüllt.

Histologisch: Ödematöses lockeres Bindegewebe, stark gelappt, zottenartig verzweigt. An der Oberfläche typische Deckzellen der Synovia, in der Stroma herdförmig besonders in der Nachbarschaft der Gefässe Lymphozyten und Plasmazellen, streckenweise stärkere Sklerosierung besonders im Zentrum der Zotten. Bälkchen verschmälert, Markräume weit, Im Markraum meist Fettgewebe, stellenweise auch Fasermark. Lockere rundzellige Infiltrate.

Behandlung:

Beckenbeingips, Didrothenat, Supracillin, Übungsbehandlung.

Entlassung:

Arthrodese vorgesehen wegen hochgradiger Teilversteifung des linken Hüftgelenkes.

Fall 10.) Herr W., Hugo, 54 Jahre, Gemeindearbeiter.
Stationär vom 17.11.1958 bis 14.12.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: 1956 Gallenoperation.

Betroffen ist das linke Schultergelenk:

Beschwerden:

Seit 14 Tagen zunehmende Versteifung des linken Schultergelenkes. Schmerzen, die von der seitlichen Halspartie über das Schultergelenk bis in die Hand ausstrahlen.

Befund:

Linker Schultergürtel stark atrophisch. Oberarmmuskulatur ebenfalls atrophisch. Druckschmerz am Bicipitalis. Rotationsbewegungen nicht möglich. Elevation nach vorn bis

30 Grad, zur Seite 20 Grad, nach hinten 15 Grad.

Röntgenbefund:

Kleinfleckige Atrophie. Gelenkspalt erniedrigt.

Probeexcision:

Makroskopisch: Kapsel verdickt, etwas sulzig, Knorpel zum Teil ulceriert.

Mikroskopisch: In den Weichteilen parivascularär immer wieder lymphoidzellige Infiltrate, zum Teil ziemlich dicht. Der Knochen zeigt nach der Entkalkung regelmässiges Fettmark.

Behandlung:

Supracillin. Gipsverband.

Entlassung:

Fibröse Versteifung des linken Schultergelenkes in guter Gebrauchsstellung.

C) Gutartige Verlaufsform der unspezifischen Polyarthrits:

11 1.) Frl. Sch., 21 Jahre, Hotel- und Gaststättenlehrling.
Stationär vom 22. 8. 1959 bis 9. 10. 1959

F.A.: o.B..

E.A.: Häufig Anginen.

Betroffen ist das Grundgelenk der rechten und linken Kleinzehe:

Beschwerden:

Seit 4 Wochen Schmerzen beim Gehen in der rechten und linken Kleinzehe und Schwellung.

Befund:

Grundgelenk der rechten und linken Kleinzehe geschwollen, alle Bewegungen im Gelenk schmerzhaft.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waalser-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: 1:1600

Behandlung:

Tonsillektomie, Bettruhe, Turbatherm, 5mal Ultracortoneol 0,5 mg.

Fall 2.) Fr. F., 33 Jahre, Hausfrau.
Stationär vom 8.11.1957 bis 7.1.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: Als Kind Diphtherie und Scharlach. 4 normale Geburten. Tonsillektomie vor 1 Jahr.

Betroffen sind das linke Kniegelenk und das rechte Ellenbogengelenk:

Beschwerden:

Seit 6 Monaten Schmerzen im linken Kniegelenk, seit 8 Wochen im rechten Ellenbogengelenk. Knie schwillt zeitweise erheblich an.

Befund:

a) Kniegelenk: Konturen verstrichen, leichte Beugehaltung. Wärmevermehrung, Kapsel prall elastisch, erheblicher Erguss, Gelenkkapsel umschrieben druckschmerzhaft. Beweglichkeit zwischen 170 und 90 Grad. Muskulatur des linken Oberschenkels etwas atrophisch.

Kniepunktati Zwischen 20 - 60 ccm, hellserös.

Rivalta: positiv.

Mikroskopisch: Reichlich Zellen, Zellreste und Gerinnsel, keine Keime, insbesondere keine Tuberkelbakterien.

Kulturell: steril.

Züchtung: negativ.

Röntgenbefund:

Gelenkspalt des linken Kniegelenkes etwas verschmälert.

b) Ellenbogengelenk: Etwas verdickt, Kapselansatz druckschmerzhaft, leichte Beugekontraktur.

Behandlung:

Bettruhe, Turbatherm, Kurzwelle, intraarticular Ficortril, Irgapyrin (ohne Wirkung).

Entlassung:

Keine Beschwerden. Gelenke reizlos. Kniegelenk: endphasige Beuge- und Streckbewegungen eingeschränkt. Ellenbogengelenk: frei beweglich.

Fall 3.) Fr.B., 33 Jahre, Fabrikarbeiterin.
Stationär vom 5.11.1957 bis 28.2.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: Appendektomie, Kaiserschnitt.

Betroffen sind das linke Knie- und das obere Sprunggelenk:

Beschwerden:

Seit 14 Monaten Anschwellung des linken Aussenknöchels,
5 Wochen später des linken Kniegelenkes. Schmerzen beim
Gehen.

Befund:

a) linkes Kniegelenk: Konturen verstrichen, leichte Beu-
gehaltung. Erguss tastbar. Kapselansätze umschrieben
druckschmerzhaft. Leichte Beugekontraktur, Hauttemperatur
erhöht. Beweglichkeit 50 - 170 Grad.

b) linkes oberes Sprunggelenk: linker Innenknöchel ver-
strichen. Beweglichkeit 85 - 120 Grad.

Kniegelenkspunktion:

Rivalta positiv.

Mikroskopisch: Reichlich Zellen und Zellreste.

Kultur: steril. Tierversuch negativ.

Röntgenbefund: o.B..

Behandlung:

Ruhigstellung des Knies und der Sprunggelenke durch
Beckenbeingsips. Ficortril intraartikulär.

Entlassung:

Keine Beschwerden, Konturen des linken Kniegelenkes
noch etwas verstrichen. Gelenke reizlos, frei beweglich.

Fall 4.) Herr E., Hans Jürgen, 17 Jahre, Elektrikerlehrling.
Stationär vom 16.7.1959 bis 29.10.59.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Grosszehengrundgelenk und das rech-
te obere Sprunggelenk:

Beschwerden:

Seit 3 Wochen Schmerzen im rechten Grosszehengrundgelenk, seit 8 Tagen Schmerzen im rechten Fuss.

Befund:

Atrophie des rechten Unterschenkels. Knöchelgegend geschwollen. Bewegungen im oberen Sprunggelenk frei. Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk endgradig eingeschränkt. Der Fuss fühlt sich feucht an. Rechte Grosszehe angeschwollen. Bei Druck schmerzhaft. Dorsalflexion im Grundgelenk um die Hälfte schmerzhaft eingeschränkt.

Röntgenbefund:

Angedeutete Atrophie der rechten Grosszehe. Sprunggelenke o.B..

Probeexcision:

Gelenkkapsel und Synovia des oberen Sprunggelenkes leicht verdickt. Synovia ist gerötet. Der Gelenkknorpel ist überall intakt.

Histologische Untersuchung: In der Synovia in der Nachbarschaft der Deckzellen herdförmig teils lockere, teils auch etwas dichtere Infiltrate, die überwiegend aus Plasmazellen bestehen. Die äusseren Schichten sind leicht ödematös. Keine Fibrinexsudation.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Unterschenkelgipsverband, Supracillin, Butazolidin, Ultracortenol intraarticular 2 bis 3mal wöchentlich 10 mg.

Entlassung:

Sprunggelenke locker. Umgebung des rechten Innenknöchels etwas verdickt. Vergleichende Umfangmasse der Beine ergeben noch eine geringgradige Seitendifferenz zugunsten von links.

all 5.)

Herr K., Klaus, 15 Jahre, Arbeiter.

Stationär vom 17.8.1959 bis 22.10.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: 1956 Mandelentzündung.

Betroffen sind beide Kniegelenke:

Beschwerden:

Vor 14 Tagen Anschwellen des rechten Kniegelenkes, in den letzten Tagen auch des linken.

Befund:

Konturen der Kniegelenke verstrichen, deutlicher Gelenkerguss. Freie Beweglichkeit.

Röntgenbefund:

o.B..

Punktat:

10 ccm hellserös rechts, 25 ccm hellserös links.

Rivalta: positiv.

Mikroskopisch: Reichlich Zellen, Zellreste und Gerinnsel, keine Keime. Kulturell steril. Züchtung negativ.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Beingips mit Beckenring. Intraarticuläre Ultracorteneninjektionen 2mal 10 mg wöchentlich. Übungsbehandlung.

Entlassung:

Beschwerdefrei. Gelenkkapsel des linken Kniegelenkes noch etwas verdickt. Beweglichkeit: freie Streckung, endgradige Beugebehinderung beiderseits.

Fall 6.) Herr K., Anton, 19 Jahre, Metzgergeselle.
Stationär vom 25. 7. 1958 bis 19. 9. 1958.

F.A.: 1 Schwester an Lungentuberkulose erkrankt.

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke obere Sprunggelenk und die Grundgelenke der Zehen II und III rechts:

Beschwerden:

Seit 1956 immerzu Schmerzen im rechten Fuss.

Befund:

Grundgelenke der Zehen II und III rechts druckempfindlich. Bewegungsausschläge schmerzhaft.

Linke Wadenmuskulatur etwas schwächer als rechts. Linker Aussenknöchelbereich etwas geschwollen. Dorsalflexion rechts 95 Grad, Plantarflexion 130 Grad.

Röntgenbefund:

Linker Fuss leichte Aufhellungszone im Aussenknöchel und Tibiabereich in Form einer partiellen Atrophie.

Punktat aus dem Sprunggelenk:

Mikroskopisch: vereinzelt Leukozyten, ziemlich reichlich Gerinnsel, keine Keime, kulturell steril, Tierversuch negativ.

Behandlung:

Irgapyrin, Decortisal, Zinkleimverband.

Entlassung:

Kein krankhafter Befund. Beschwerdefrei.

Fall 7.)

Frl. St., Evelyne, 17 Jahre, Pelznäherin.
Stationär vom 22.8.1958 bis 14. 1. 1959

F.A.: Bei der Schwester wurde vor 1 Jahr eine Nephrektomie wegen einer Nierentuberkulose durchgeführt. Die Mutter ist mit 41 Jahren an einer Lungentuberkulose verstorben.

E.A.: Mit 15 Jahren Appendektomie, sonst nie ernstlich krank.

Betroffen sind das rechte Hüft- und Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit etwa 1 Jahr ziehende Schmerzen im Bereiche der rechten Hüfte, besonders nach längerer Belastung. Im Verlauf der stationären Behandlung auch Schmerzen im rechten Kniegelenk.

Befund:

Hüftgelenke frei beweglich, endgradige Bewegungsausschläge rechts schmerzhaft. Kniegelenke reizlos. Im Verlaufe der stationären Behandlung tritt eine geringgradige Schwellung

des rechten Kniegelenkes auf mit einem leichten Erguss.

Hüftpunktat:

Vereinzelte Zellen und Zellreste, massenhaft Gerinnsel, keine Keime, kulturell steril.

Der gleiche Befund auch im Kniegelenk.

Röntgenbefund:

Beckenübersicht und Kniegelenk: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Tonsillektomie. Beckenbeingips, intraartikuläre Ficortril-injektionen 2mal wöchentlich, abwechselnd in Hüft- und Kniegelenk, Thomasschiene.

Entlassung:

Endgradige konzentrische Bewegungseinschränkung im rechten Hüftgelenk. Kontrolluntersuchung nach 1/2 Jahr ergibt keinerlei pathologischen Befund mehr.

11 8.) Frau H., Emma, 49 Jahre, Hausfrau.
Stationär vom 27.8.1959 bis 29.9.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen sind die Grundgelenke beider 2. Zehen.

Beschwerden:

Seit 14 Tagen plötzlich auftretende Schmerzen im linken Vorfuß.

Befund:

Leichte Schwellung über dem Grundgelenk der 2. Zehe rechts und links. Endgradige Bewegungsausschläge schmerzhaft.

Röntgenbefund:

An dem Köpfchen des Metatarsale II links feine Usuren.

Rheumatoidfaktor: negativ. Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ.

Behandlung:

Intraartikuläre Injektionen von 5 mg Ultracortenol in die Grundgelenke der 2. Zehe rechts und links 2mal wöchentlich

Entlassung:

Keine Beschwerden, kein krankhafter Befund.

D) Leichte Verlaufsform der unspezifischen Monarthrit:

Fall 1.)

Fr. St. Theresia, 42 Jahre, Hausfrau.

Stationär vom 15.12.1958 bis 24.2.1959 und vom 12.3.1959 bis 25.3.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: Häufig einmal Phlebitis an beiden Unterschenkeln, öfter Verbände.

Betroffen ist das linke Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 8 Wochen Schmerzen im linken Kniegelenk beim Gehen. Beim Aufstehen nach längerem Sitzen Gefühl der Steifigkeit. Knie schwillt in den letzten Tagen immer mehr an.

Befund:

Konturen linkes Kniegelenk verstrichen. Wärmevermehrung. Kapsel an der Innenseite diffus druckschmerzhaft. Beweglichkeit 180 - 115 Grad. Alle Bewegungen schmerzhaft.

Röntgenbefund:

Mässige Atrophie, linker medialer Gelenkspalt etwas enger als lateral. Angedeutete Randexostosen an beiden Schienbeinköpfen.

Kniegelenkspunktion:

Rivalta: positiv.

Mikroskopisch: reichlich Gerinnsel, Zahlreiche Leukozyten. kulturell steril. Tierversuch negativ.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ.

Probeexcision:

Gelenkpannus, fibröse Induration des Kapselgewebes, trüb-

seröser Erguss.

Histologisch: Pannus, fibröse Induration des Kapselgewebes.

Behandlung:

Gips, Aeromycin 250 mg täglich, Ultracortenol. Entlassung mit Gipstutor für 6 Wochen. Nach Wiederaufnahme Kurzwellen. Bewegungsübungen, Ultracortenol.

Entlassung:

Kniegelenk reizlos, endphasige Streckbehinderung, keine Schmerzen.

11 2.) Herr N., Horst, 15 Jahre, Schlosserlehrling.
Stationär vom 23.10.1958 bis 13.11.1958 und vom 24.11.1958 bis 12.1.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit 1 Jahr Schmerzen in der rechten Hüfte und nach längerem Belasten beim Sitzen.

Befund:

Abduktion rechts 150 Grad, links 140 Grad, Rotationsbewegungen endphasig eingeschränkt, sonst frei beweglich. Umfangmasse der Beine seitengleich, kein Druck-, kein Stauchungsschmerz.

Punktion:

Mikroskopisch: Massenhaft Zellen und Zellrest, Leukozyten, Kultur: steril. Tierversuch: negativ.

Röntgenbefund:

o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waalear-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Tuberkulinprobe: negativ

Behandlung:

Bettruhe, Turbatherm, Kurzwellen, Ultracortenol.

Entlassung:

Keine Beschwerden, frei beweglich, geringe Atrophie des rechten Oberschenkels.

Fall 3.) Herr W., Heinrich, 34 Jahre, Landwirt.
Stationär vom 9.10.1958 bis 27.12.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: Als Kind Rachitis.

Betroffen ist das rechte Kniegelenk:

Beschwerden:

1945 und 1947 Schwellung des rechten Kniegelenkes. Von selbst gebessert. Seit 4 Wochen erneut Schwellung und Schme im rechten Kniegelenk.

Befund:

O-Beine mit Innencondylenabstand von 3 cm. Konturen rechtes Knie verstrichen. Tanzen der Patella. Beweglichkeit zwischen 90 und 170 Grad.

Kniepunktat:

90 ccm klares, gelbliches seröses Exsudat.

Rivalta: positiv.

Mikroskopisch: Massenhaft Lymphozyten, reichlich Gerinnsel.

Kultur: steril. Tierversuch: negativ.

Röntgenbefund: o.B..

Probeexcision:

Makroskopisch: Gelenkinnenband samtartig gerötet und leicht haemorrhagisch imbibiert. Knorpeltransparenz herabgesetzt. Histologisch: Unter der Synovia streifenförmig, dichte Infiltrate, lymphoide Rundzellen in Proliferation der synovialen Deckzellen. Auch die Gefäße sind proliferiert. Knorpelgrundsubstanz ist schleimig degeneriert.

Behandlung:

Supracillin 5 Mill., 6000 mg Tetracylin, 5mal Ficortril a 50 mg. 6mal Ultracortenol 10 mg intraarticular.

Entlassung:

Nur noch bei längerem Laufen Schmerzen. Gelenkkapsel noch etwas verdickt. Beugung 70 Grad, Streckung 180 Grad.

ll 4.) Fr. K., Frieda, 36 Jahre, Hausfrau.
Stationär vom 2.6.1958 bis 23.6.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: Mit 25 Jahren Diphtherie.

Betroffen ist das rechte Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 8 Jahren rezidivierende Kniegelenksergüsse. Zähne wurden wegen Fokusverdacht gezogen. Seit einer Woche erneut Schwellung und Schmerzen im rechten Knie.

Befund:

Konturen leicht verstrichen, kein Erguss, Kapsel etwas verdickt und umschrieben druckschmerzhaft, frei beweglich.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Probeexcision:

Makroskopisch: Synovia samtartig gerötet und verdickt.
Histologisch: In der Synovia sehr dichte Infiltrate aus Lymphozyten und Plasmazellen, ganz vereinzelt auch gelappte Leukozyten.

Behandlung:

5 Mill. E. Supracillin, Kurzwellen.

Entlassung:

Keine Beschwerden, Kapse. noch leicht verdickt, Knie frei beweglich.

all 5.) Frau P., Gertrud, 39 Jahre, Maschinennäherin.
Stationär vom 3.2.1959 bis 19.2.1959.

F.A.: Mutter mit 62 Jahren an einer Nierenerkrankung gestorben.

E.A.: 1956 Bauchhöhlenschwangerschaft, sonst nie krank.

Betroffen ist das linke Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit November 1957 erstmalig Schmerzen im linken Kniegelenk. In den letzten Tagen zunehmende Beschwerden.

Befund:

Konturen des linken Kniegelenkes verstrichen. Geringgradiger Erguss. Kapselansatz druckempfindlich. Beweglichkeit des Kniegelenkes zwischen 90 und 180 Grad.

Röntgenbefund: o.B..

Kniepunktat:

Keine Besonderheiten.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ.

Behandlung:

Lokale Wärmeapplikation, 2mal wöchentlich 50 mg Ficortril, Übungsbehandlung.

Entlassung:

Kniegelenk reizlos, keine Beschwerden.

Fall 6.)

Kind Sch., Ruth, 2 Jahre.

Stationär vom 8.11.1958 bis 21.12.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: 1956 Keuchhusten.

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit einigen Tagen fällt der Mutter eine Schonung des rechten Beines beim Gehen auf.

Befund:

Beugung des rechten Hüftgelenkes endphasig schmerzhaft eingeschränkt, ebenso Adduktion und Innenrotation.

Röntgenbefund:

o.B..

Behandlung:

Bettruhe, Kurzwellen,

Entlassung:

Kein krankhafter Befund, Gang normal.

1.11.7.) Frl. St., Monika, 15 Jahre, Friseurlehrling.
Stationär vom 6.11.1958 bis 21. 1.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das Grundgelenk der 3. Zehe links;

Beschwerden:

Seit 6 Wochen Schmerzen im Grundgelenk der 3. Zehe links.
Einlagen, Enkelbinumschläge ohne Erfolg.

Befund:

Leichte X-Beine, Über der Streckseite des Grundgelenkes
der 3. Zehe links leichte Schwellung, geringe Hautüber-
wärme. Druckschmerz im ganzen Grundgelenksbereich.

Röntgenbefund: o.B..

Probeexcision:

Makroskopisch: Synovia ist ebenso wie die Kapsel leicht
verdickt und samtartig gerötet. Gelenkknorpel ist unauf-
fällig.

Histologisch: in der Synovia viel Gefäße die mit Blut ge-
füllt sind. Sie liegen in einem lockeren ödematösen Gewebe,
entzündliche Infiltrate, vereinzelt vorwiegend Lymphozyten,
wenig Plasmazellen, kleinste fibrinoide Verquellungen.

Punktat: keine Besonderheiten.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Wiederholte intraarticuläre Ficortilinjektionen, 25 mg.
Lagerung des Beines auf Schiene.

Entlassung:

Keine Beschwerden. Beweglichkeit im Grundgelenk der 3. Zehe
links, endgradig eingeschränkt.

Frau K., Emmi, 21 Jahre, Hausfrau.

Stationär vom 11.11.1958 bis 11.12.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit 1 Woche etwa Schmerzen im rechten Hüftgelenk.

Befund:

Rechtes Hüftgelenk steht in Beugekontraktur von 165 Grad. Aussenrotation endgradig eingeschränkt. Innenrotation aufgehoben. Die vergleichenden Umfangmasse der Oberschenkel ergeben geringgradige Differenz zugunsten von links.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ. Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung: Bettruhe, Turbatherm, Kurzwellen.

Entlassung:

Noch geringfügige Einschränkung der Überstreckbarkeit und Innenrotation. Im rechten Hüftgelenk keine Beschwerden.

Fall 9.) Frä. Sch., Dorothea, 18 Jahre, ohne Beruf.
Stationär vom 16.6.1959 bis 6.7.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 3 Tagen Schmerzen und Anschwellung des linken Kniegelenkes.

Befund:

Kniegelenk wird in leichter Beugung gehalten. Starker Erguss. Druckschmerz im Bereiche des lateralen Gelenkspaltes. Beweglichkeit zwischen 175 und 140 Grad.

Röntgenbefund: o.B..

Gelenkpunktat:

80 ccm hellserös. Vereinzelt Zellreste und Gerinnsel, keine Keime, kulturell steril.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Kniepunktion, lokale Wärmeapplikation, Bettruhe.

Entlassung:

Beschwerdefrei, keine Bewegungseinschränkung, Kniegelenk reizlos.

all 10.) Kind R., Christine, 8 Jahre, Schülerin
Stationär vom 29.4.1958 bis 8.5.1958.

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Das Kind ist vor 14 Tagen gefallen und hat seitdem Schmerzen, die von der rechten Hüfte in das Knie ziehen.

Befund:

Rechtes Hüftgelenk bis auf eine geringe Einschränkung der Überstreckung frei beweglich. Geringgradige Umfangsdifferenz der Oberschenkel zugunsten von links.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ, Latextest: negativ

Waalser-Rose-Test: negativ, Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Bettruhe, lokale Wärmeapplikationen.

Entlassung:

Beschwerdefrei, kein krankhafter Befund.

all 11.) Kind B., Andrea, 1 1/2 Jahre.
Stationär vom 9.7.1959 bis 10.9.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 4 Monaten zeitweilig Anschwellen des rechten Kniegelenkes und Schmerzen beim Gehen.

Befund:

Konturen des rechten Kniegelenkes leicht verstrichen, Beugung bis 40 Grad möglich, Streckung bis 150 Grad. Kein Erguss.

Gelenkkapsel nicht verdickt.

Röntgenbefund: o.B..

Behandlung:

Lokale Wärmeapplikationen, aktive und passive Bewegungsübungen.

Entlassung:

Muskulatur des rechten Oberschenkels noch etwas schwächer als links. Kniegelenk reizlos, keine Beschwerden.

Fall 12.) Kind H., Edith, 3 1/2 Jahre,
Stationär vom 20.7.1959 bis 20.8.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Kind hinkt seit einigen Tagen mit dem rechten Bein.

Befund:

Endgradige schmerzhafteste Einschränkung der Abduktion und Innenrotation im rechten Hüftgelenk.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidefaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Wärmeapplikationen, Bettruhe.

Entlassung:

Kein krankhafter Befund, keine Beschwerden.

Fall 13.) Fr. F., Marie, Hausfrau, 57 Jahre.
Stationär vom 11.7.1958 bis 14.8.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk :

Beschwerden:

Seit 4 Wochen Schmerzen im rechten Kniegelenk mit Anschwellung.

Befund:

Konturen des rechten Kniegelenkes verstrichen, kein Erguss. Hauttemperatur rechts erhöht. Streckung bis 170 Grad, Beugung bis 100 Grad.

Röntgenbefund:

Kleinfleckige Atrophie re. Kniegelenkes.

Kniepunktat: keine Besonderheiten.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Kurzwellendurchflutungen, Turbathermpackungen, Bettruhe.

Entlassung:

Endgradige Streckbehinderung, Knie reizlos, keine Beschwerden.

11 14.) Frau Sch., Erna, 36 Jahre, Zigarrenarbeiterin.
Stationär vom 12.12.1957 bis 15.1.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 5 Wochen Anschwellung des linken Kniegelenkes. Seit 14 Tagen Schmerzen im Knie.

Befund:

Konturen des linken Kniegelenkes verstrichen. Angedeuteter Intraartikulärer Erguss. Keine Bewegungsbeschränkung.

Röntgenbefund: o.B..

Kniepunktat: keine Besonderheiten.

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Bettruhe, Kurzwellen, Ficortril 2mal wöchentlich 25 mg.

Entlassung:

Keine Beschwerden, Kniegelenk reizlos.

Fall 15.) Frau H., Margot, Zeitungsträgerin, 33 Jahre.

Stationär vom 9.12.1958 bis 2.2.1959 und vom 16.3.1959 bis 10.4.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit 8 Wochen Schmerzen im linken Hüftgelenk, besonders, wenn sie längere Zeit gesessen hat.

Befund:

Konzentrische Bewegungseinschränkung im linken Hüftgelenk, insbesondere der Abduktion, Innenrotation und Überstreckung. Muskulatur des linken Oberschenkels schwächer als rechts.

Röntgenbefund: o.B..

Punktat:

Vereinzelt Leukozyten, ziemlich reichlich Zellreste und Gerinnsel, keine Keime.

Rheumatoidfaktor: negativ

Latex-Test: negativ

Waller-Rose-Test: negativ

Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Beckenbeingips, Acromycin. Nach Gipsabnahme Kurzwellen, Turbatherm.

Entlassung:

Keine Beschwerden, kein krankhafter Befund.

Fall 16.) Kind L., Waltraud, 3 Jahre.

Stationär vom 23.4.1959 bis 26.5.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Kind klagt seit einigen Tagen über Schmerzen im rechten Bein, hinkt.

Befund:

Rechtes Hüftgelenk gebeugt, adduziert, kann nicht voll - gestreckt werden. Abduktion endphasig stark schmerzhaft.

Röntgenbefund: o.B..

Behandlung: Acromycin, Bettruhe.

Entlassung: beschwerdefrei, kein pathologischer Befund.

Fall 17.) Kind K, Karola, 6 Jahre,
Stationär vom 31.10.1958 bis 30.12.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 4 Wochen Schmerzen und Schwellung des rechten Kniegelenkes.

Befund:

Konturen des rechten Kniegelenkes verstrichen. Deutlicher Gelenkerguss. Beugung frei. Streckung bis 170 Grad.

Röntgenbefund:

Leichte kleinflächige Atrophie.

Behandlung: Bettruhe, lokale Wärmeapplikation.

Entlassung: beschwerdefrei, Gelenk reizlos.

Fall 18.) Herr D., Erwin, 30 Jahre, Landwirt.
Stationär vom 24.9.1959 bis 9.11.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 3 Monaten Schmerzen im rechten Kniegelenk, das auch zeitweilig anschwillt.

Befund:

Konturen des rechten Kniegelenkes verstrichen, deutlicher Gelenkerguss. Beweglichkeit zwischen 150 und 170 Grad. Druckschmerz über dem inneren Gelenkspalt. Oberschenkelmuskulatur rechts schwächer als links.

Röntgenbefund:

Entkalkung der subchondralen Schichten. Bälkchenzeichnung tritt deutlicher hervor, subchondrale Aufhellung, kleinfleckig, scharf begrenzt.

Gelenkpunktat:

Reichlich Gerinnsel, zahlreiche Leuko, kulturell steril.

Rheumatoidfaktor: negativ,

Latex-Test: negativ

Waalser-Rose-Test: negativ

Antistreptolysintiter: negativ

Behandlung:

Supracillin, Deltabutazolidin 2 bis 3mal wöchentlich, 10 mg Ultracortenol intraartikulär.

Entlassung:

Kniegelenk reizlos, frei beweglich. Muskulatur des Oberschenkels noch etwas schwächer als links. Keine Beschwerden.

Fall 19.) Kind W., Helmut, 11 Jahre, Schüler.
Stationär vom 15.1.1958 bis 5.2.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit 1/2 Jahr Schmerzen im linken Hüftgelenk.

Befund:

Beim Beklopfen des Trochanter Schmerzen im linken Hüftgelenk. Endgradige konzentrische Bewegungseinschränkung endphasige Bewegungsausschläge schmerzhaft.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ

Latex-Test: negativ.

Behandlung:

Bettruhe, lokale Wärmeapplikationen, leichte Extension.

Entlassung:

Keine Beschwerden, Hüftgelenk frei beweglich.

Fall 20.) Kind Z., Bernd, 4 Jahre.

Stationär vom 28.11.1958 bis 27.12.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit 14 Tagen Schmerzen im linken Hüftgelenk. Kind hinkt.

Befund:

Überstreckung im linken Hüftgelenk gering eingeschränkt und schmerzhaft.

Röntgenbefund: o.B..

Behandlung:

Bettruhe, lokale Wärmeapplikation.

Entlassung:

Kein krankhafter Befund, beschwerdefrei.

Fall 21.) Kind K., Gerhard, 4 Jahre.

Stationär vom 21.10.1958 bis 10.11.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das linke Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit einigen Tagen Schmerzen im linken Hüftgelenk, kann nicht auf das linke Bein treten.

Befund:

Das linke Bein wird in Aussenrotation, Abduktion und leichter Beugung gehalten. Alle Bewegungen sind stark schmerzhaft. Beweglichkeit konzentrisch um etwa 1/4 eingeschränkt.

Röntgenbefund: o.B..

Rheumatoidfaktor: negativ Latex-Test: negativ

Behandlung:

Bettruhe, Wärmeapplikationen.

Entlassung:

Keine Beschwerden, normaler Befund.

Fall 22.) Kind H., Ulrich, 3 Jahre.

Stationär vom 25.7.1958 bis 11.8.1958 und vom 8.9.1958 bis 31.10.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: 1956 Keuchhusten.

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Mutter merkt, dass der Junge seit einigen Tagen das rechte Bein schont.

Befund:

Konzentrische Bewegungseinschränkung des rechten Hüftgelenkes, insbesondere Streckung, Abduktion und der Beugung. Rechter Oberschenkel schwächer als links.

Röntgenbefund:

o.B..

Gelenkpunktat:

Reichlich Zellreste und Gerinnsel, keine Keime, kulturell steril.

Behandlung: Acromycin, Bettruhe, lokale Wärmeapplikationen.

Entlassung:

Beschwerdefrei, rechtes Hüftgelenk frei beweglich.

Fall 23.) Herr K., Heinrich, 30 Jahre, Arbeiter.

Stationär vom 20.5.1958 bis 8.6.1958 und vom 4.7.1958 bis 12.8.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Seit etwa 3 Wochen plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Hüfte. Kann kaum gehen.

Befund:

Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk in allen Richtungen erheblich schmerzhaft. Beugung bis 90 Grad möglich, Streckung bis 170 Grad, Abduktion, Innen- und Ausseerotation endgradig eingeschränkt.

Röntgenbefund: o.B..

Gelenkpunktat: keine Besonderheiten.

Rheumatoidefaktor: negativ, Latex-Test: negativ.

Behandlung:

Beckengips, Didrothenat, nach Entfernung des Beckengipses Mobilisierung des Hüftgelenkes.

Entlassung:

Beschwerdefrei, Hüftgelenke frei beweglich.

Fall 24.) Herr P., Josef, 40 Jahre, Schlosser.
Stationär vom 7.3.1958 bis 14.5.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 8 Tagen Anschwellung des rechten Kniegelenkes, Zunächst keine Beschwerden. Seit 1 Tag Schmerzen nach längerem Sitzen.

Befund:

Konturen des rechten Kniegelenkes verstrichen. Erheblicher Gelenkerguss. Hauttemperatur erhöht, Beugung bis 90 Grad, Streckung bis 170 Grad.

Röntgenbefund:

Keine Besonderheiten.

Gelenkpunktat:

Makroskopisch: 130 ccm gelbliches sehr flockiges Exsudat.

Mikroskopisch: Vereinzelt Zellreste, reichlich Gerinnsel
Kulturell steril, Züchtung negativ.

Rheumatoidfaktor: negativ, Latex-Test: negativ.

Behandlung:

Beckenbeingips, 2 x wöchentlich 50 mg Ficortril intraartikulär.

Entlassung:

Noch angedeuteter Gelenkerguss. Beugung endphasig eingeschränkt. Muskulatur des rechten Oberschenkels noch etwas schwächer als links. Bei längerer Belastung noch geringgradige Beschwerden.

Fall 25.) Sch., Ernst, 43 Jahre, Oberbahnwärter
Stationär vom 11.8.1959 bis 21.9.1959.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 2 Monaten Schmerzen und Anschwellen des rechten Kniegelenkes.

Befund:

Rechtes Kniegelenk im ganzen etwas verdickt. Geringer Gelenkerguss. Beweglichkeit zwischen 175 und 130 Grad. Muskulatur des rechten Oberschenkels schwächer als links.

Röntgenbefund:

Kleinfleckige Atrophie.

Rheumatoidfaktor: negativ. Latex-Test: negativ.

Probeexcision mit Kapselfensterung:

Makroskopisch: Synovialis entzündlich gerötet, glasig aufgequollen, pannusartige schleimige Wucherungen der Synovialis reichen bis in das Gelenk hinein. Gelenkknorpel stellenweise aufgeraut.

Histologisch: Im lockeren Kapselbindegewebe dichte chronisch-entzündliche Infiltrate mit massenhaft Plasmazellen. Epitheloidzellige Knötchen sind nicht nachweisbar.

Behandlung:

Lokale Wärmeapplikation, Siganmycin, 2mal wöchentlich
20 mg Ultracortenol intraartikulär.

Entlassung:

Keine Beschwerden. Beugung bis 100 Grad, Streckung bis
175 Grad. Knie reizlos.

- 1 26.) Herr P., Karl-Heinz, 28 Jahre, Kaufmännischer Angestellter.
Stationär vom 3.7.1958 bis 24.7.1958.

F.A.: o.B..

E.A.: o.B..

Betroffen ist das rechte Hüftgelenk:

Beschwerden:

Hat im vergangenen Jahr schon mal Beschwerden gehabt, die
von der Hüfte ins Bein ausstrahlten. Seit 1 Woche hefti-
ge Schmerzen, sodass er kaum gehen kann.

Befund:

Beim Liegen wird das Bein etwas in Aussenrotation gehalten.
Beugung bis 90 Grad, Streckung bis 175 Grad, Adduktion
150 Grad, endphasige Einschränkung der Rotationsbewegungen.
Druck- und Klopfeschmerz über dem rechten grossen Roll-
hügel.

Beckenübersicht: o.B..

Gelenkpunktat:

Mikroskopisch: ziemlich reichlich, Gerinnsel, keine Keime.
Kulturell: steril, Tierversuch: negativ.

Behandlung:

Leichte Extension, Bettruhe, Wärmeapplikationen.

Entlassung:

Beschwerdefrei, kein krankhafter Befund.

- 1 27.) Frau R., Emma, 32 Jahre, Hausfrau.
Stationäre Behandlung vom 3.6.1957 bis 1.7.1957.

F.A.: Mutter starb an Lungentuberkulose.

E.A.: o.B..

- Parade, G.W. und Gutzeit, K.: Fokalinfection.
Erg.inn.Med. 57/613 (1939).
- Passow, A. Zur Bewertung der Konstitution und Auto-
intoxikation für das Krankheitsgeschehen,
insbesondere in Bezug auf Rheumatismus und
multiple Sklerose.
Münch.med.Wschr. 1320/1958.
- Pässler, H.W. Über Beziehungen septischer Krankheits-
zustände zu chronischen Infektionsherden
in der Mundhöhle.
Münch.med.Wschr.(1931) S.1664, 1685.
- Payr, E., Therapie der primären und sekundären Arthritis
deformans, Konstitutionspathologie der Ge-
lenke.
Bruns'Beitr. 136, 260 (1926).
- v.Rechenberg, H.K., Die medikamentöse Behandlung
rheumatischer Affektionen.
Die Therapiewoche, 1, 1959/60
- Rollhäuser, H., Morphol. Jh. 92, 1 (1951).
- Rössle, R. Die nosologische Stellung des Rheumatismus.
Klin.Wschr. 1936/I, 809.
- Schön, R. Therapie rheumatischer Erkrankungen.
Münch.med.Wschr. 1399/1957.
- Saegesser, M., Spezielle chirurgische Therapie.
H.Huber, Bern, 1956, S. 1256.
- Schinz, H.-Baensch, W.-Friedel. Lehrbuch der Rönt-
gendiagnostik.
Thieme, Leipzig, 1939
- Schön, R. Die nosologische Stellung der primär chro-
nischen Polyarthritis.
Dtsch.med.J. 10/12: 373-77 (1959)
Das Problem des sekundär chronischen Ge-
lenkrheumatismus.
Med.Klin. 54, 14:625-628 (1959).

Literaturverzeichnis:

- Archer, B., Clinical and biochemical study of remissions in nonspezific arthritis.
Arch.int.med. 84. 361/1949
- Aschoff, Zur Myocarditisfrage.
Verh.Dtsch.Ges.Path. 2 (1904)
- Basset-Guy. L'Acetate D'Hydrocortisone.
Revue Du Praticien. 2515/1953
- Bauer, J. Der sogenannte Rheumatismus.
Steinkopf, Dresden, 1929
- Beitzke, H. Syphilis der Gelenke.
Hdb.d.spez.path.Anat. und Histol.
O. Lubarsch, F.Henke und R.Rössle, 9,
2 S. Springer, Berlin (1934)
- Berger, W. Hansen, K., Allergie.
Thieme, Leipzig, 1940
- Beyer, W. Diagnostische Betrachtung über den Kniegelenkserguss.
Münchn.med.Wschr.426/1942
- Burbank,R. Infective Arthritis.
J.bone joint surg. 0.278/1927
- Cyriax,J.M.D. und Olivier Troisier M.D.
Hydrocortisone and Koft-Tissue Lesions.
Brith. med.journ. 966/1953
- Fahr, Th. Zur Frage des chronischen Gelenkrheumatismus
Dtsch.med.Wschr. 1937/ II 1645
- Faneoni, G.,Die Kollagenosen und verwandte Reaktionskrankheiten.
Münch.med.Wschr., 14 (1959)
- Frontali,G.,Endotheliale Konstitution und Rheumatismus. Münch.med.Wschr. 31, 1018/1956

- Gräff, S., Rheumatismus und rheumatische Krankheiten.
(Berlin und Wien 1940).
- Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Rheumatismus infectiosus.
Dtsch.med.Wschr. 53 (1927) S. 708-757.
- Hagedorn, H., Über intraarticuläre und lokale Hydrocortisonbehandlung in der chirurgischen Ambulanz und ärztlichen Sprechstunde.
Die Medizinische, 11938/1955
- Hartmann, F. Neuere Ergebnisse der Bindegewebsforschung.
Ztschr. für Rheumaforschung 11/12/1958.
Rheumatismus.
Klin.Wschr. 37, 10/575-576 (1959)
- Häilmeyer, Lehrbuch der inneren Medizin.
Thieme Verlag 1957.
- Hellner, H. Entzündliche monarthritische Gelenkveränderungen.
Med.Klinik Nr. 18/1950.

Die nicht-tuberkulöse chronische unspezifische Kniegelenkserkrankung.
Arch.klin.Chir. 188, 251/1937.
- Hohmann, G. Orthopädie und Rheumaproblem.
Zschr. Rheumaforschung, 1.2.(1938).
- Hoffmann, C., Intraarticuläre Anwendung von Butazolidin bei unspezifischen Arthritiden.
Münch.med.Wschr. 1489/1956.
- Hollander, J.L. Ann.rheum.Dis. 12/347/1953
J.A.M.A. 155, 16, 1445/1954.
Ann.Internal Medicine. 39/735/1953.
- Kendall, P. Teench, P.S.: Proc.Staff.Meet.Mayo/Clin.
24(1949)

- Klemperer, P., *Teta med.scand.Suppl.* 312, 260 (1956)
- Klinge, F. Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und der Rheumatismus. *Handb.d.spez.path.Anat.undHistol.* 9/2 (Berlin 1934).
- Pathologische Anatomie der allergischen Reaktion.
In: Berger und Hansen, Allergie. S.82.
- Landsmeer, J.M.F. A.K.S.Koumans.
Ann.Rheum.Dis. 13, 246, 1954.
- Lang, F.J. Pathologie der chronischen Gelenkleiden. Steinkopff, Th.Leipzig, 1943.
- Litten, Th.- Weil. Zur Pathologie der chronischen Infektarthritis.
Arch.klin.Med. 170, 251/1931.
- Marian, H., Ropes, Walter Bauer.
Synovial fluid changes in joint Dis., the Commonwealth fund Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts 1953.
- Martin, E. Moderne Rheumaprobleme.
Die Therapiewoche 1, 1959/60
- Matzen, P.F.in: Hohmann G., Hackenbroch, M., Lindemann, K. *Hdb. der Orthop.* I, Thieme Stuttgart 1957
- Müller, L, Schupp, E., Vergleichende Untersuchungen zwischen der Hämagglutinationsreaktion nach Waaler und Rose und dem Latexfixationstest bei rheumatischen Erkrankungen.
Zschr. Rheumaforschung 18/ 1958.
- Müller-Eberhard, H.J., Der Rheumafaktor.
Dtsch.med.Wschr. 84, 15, 719-23 (1959).
- Nauta, W.J.H., J.M.F.Landsmeer. *Ann.rheum.* Dis. 7, 165/1948.

Betroffen ist das linke Kniegelenk:

Beschwerden:

Seit 1/2 Jahr Schmerzen im linken Kniegelenk. Das Kniegelenk schwillt zeitweise an.

Befund:

Konturen des linken Kniegelenkes verstrichen. Oberer Rezessus geschwollen. Tanzen der Patella. Beugung bis 50 Grad möglich, Streckung frei.

Röntgenbefund:

Leichte Atrophie der Umgebung des gesamten linken Kniegelenkes. Aufhellungszonen am medialen Condylus.

Punktat:

Reichlich Gerinnsel, zahlreiche Leuko.

Kulturell: steril, Tierversuch: negativ.

Probeexcision:

Gelenkkapsel verdickt, Gelenkinnenhaut samtartig gerötet. Trüb-seröser Erguss.

Mikroskopisch: Vermehrte Gefässinjizierung, Schwellung der Synovialis perivascular, Leukozytenansammlung, diffus punktförmige Blutungen, graue kleinfleckige Partien an der Kapseloberfläche.

Behandlung:

Gipsverband intraarticuläre Injektionen mit 2mal 50 mg Ficortril wöchentlich. Nach Entfernung des Gipsverbandes Bewegungsübungen, lokale Wärmeapplikationen.

Entlassung:

Klagt bei längerer Belastung noch über Schmerzen. Beugung bis 70 Grad, Streckung bis 175 Grad. Muskulatur des linken Oberschenkels deutlich schwächer als rechts. Konturen nicht verstrichen, Hauttemperatur nicht erhöht, kein Erguss.

- Schön, R. Einteilung und Begriffsbestimmung des Rheumatismus.
Terap.Woche, 8, 191 -194 (1958)
- Singer, I.M.Plotz, C.M. Amer.I.Med.21, 888 (1956).
- Smets, R. Rheumatismus.
Münch. Med.Wschr. 383/1956.
- Sonnenschein, A. Biologie, Pathologie und Therapie der Gelenke. Dargestellt am Kniegelenk.
B.Schwab & Co. Basel, 1952.
- Zu Begriff, Bild und Behandlung der Infektarthritis.
Münch.med.Wschr. 730/1956.
- Svarta, N. Serologische Tests für die Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen.
Sandoz-Ztschr.für Med.Wiss.,IV, 1 (1959).
Bull. Schweiz, Akademie med.Wiss.12(1956).
- Urbach, E. Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten.
Mandrich, Wien, 1935.
- Voit, K. Zur Differentialdiagnose der chronischen Polyarthrititis.
Münch.med.Wschr. 447/1958.
- Veil, W.H. Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose. (Stuttgart 1939).
- Waaler, E. Meta med.scand. 160, 87 (1958).
- Wallis, A. The streptococcus serology of rheumatoid arthritis.
Ann.rheum.Dis. 6, 87, 1947.
- Westergren, A. Die Senkungsreaktion. Allgemeine klinische Ergebnisse und Bedeutung bei Tuberkulose.
Erg. inn.Medizin, 26, 577, 1924.

- Wilson, H.R., Fairbanks, o.Mc.Even, M. Ziff. Ann.
rheum. Dis. 13, 374, 1954.
- Wolf, H.J. Einführung in die innere Medizin.
Thieme, Stuttgart, 1953.
- Zellner, E. Zur Kenntnis der Arthropathia psoriatica.
Münch.med.Wschr. 903/1928.
- Ziff, M. The Agglutination reaction in rheumatoid
arthritis.
Study Groupon Rheum.Dis. Rep.of Med.I.
Chron.Dis., 5, 644 - 667 (1957)

Lebenslauf

Am 2. September 1927 wurde ich in Rodheim/Bieber als Sohn des Sparkassenleiters Karl Schäfer und seiner Ehefrau Martha, geborenen Kohnke geboren.

Nach 4 jährigem Besuch der Volksschule war ich von Ostern 1938 bis September 1943 Schüler des Landgraf-Ludwigs- Gymnasiums, Gießen.

Vom September 1943 bis August 1945 war ich Soldat.

Nach einem Sonderlehrgang für Kriegsteilnehmer am Landgraf-Ludwigs- Gymnasium Gießen legte ich am 24. 5. 1947 die Reifeprüfung ab.

Vom WS 1948 /49 bis zum WS 1953/54 studierte ich an den Universitäten in Marburg, Göttingen und Gießen Medizin.

Am 16. 7. 1954 legte ich an der Justus-Liebig-Universität Gießen das medizinische Staatsexamen ab.

Vom 1. 8. 1954 bis 31. 12. 1955 war ich als Pflichtassistent anschließend als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Wetzlar beschäftigt. Im Dezember 1956 heiratete ich.

Seit dem 1. 8. 1958 bin ich Assistenzarzt an der Orthopädischen Universitäts-Klinik Gießen.

